

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THESE

326

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges CORNEAU

Né à Myennes (Nièvre) le 11 octobre 1897
Externe des Hôpitaux de Paris

DE LA
PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE
TUBERCULEUSE

VALEUR DIAGNOSTIQUE DU POULS DIT PARADOXAL
LA PÉRICARDOTOMIE SANS DRAINAGE NI SUTURE PERICARDIQUE
LA PARACENTÈSE SUIVIE D'INJECTION D'AIR
SIGNES DE L'HYDROPNEUMOPÉRICARDE THÉRAPEUTIQUE

Président : M. SERGENT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges CORNEAU

Né à Myennes (Nièvre) le 11 octobre 1897
Externe des Hôpitaux de Paris

DE LA

**PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE
TUBERCULEUSE**

VALEUR DIAGNOSTIQUE DU POULS DIT PARADOXAL
LA PÉRICARDOTOMIE SANS DRAINAGE NI SUTURE PERICARDIQUE
LA PARACENTÈSE SUIVIE D'INJECTION D'AIR
SIGNES DE L'HYDROPNEUMOPÉRICARDE THÉRAPEUTIQUE

Président : M. SERGENT, professeur

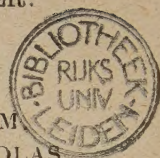
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

13, RUE RACINE, 13

1925

I. — PROFESSEURS



Anatomie	MM. NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . Chimie biologique.
 BRANCA Histologie.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie
 RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 TANON Pathologie médicale.
 TIEFFENEAU . . Pharmacologie en ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.
 WELTER . . . Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERRER . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LœPER . . . Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
RATHERY . . Clinique médicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage affectueux de filiale
reconnaissance.*

A MA CHÈRE FEMME
ET A NOTRE PETITE JANE-MARIE

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages

M. le Docteur DESMOULIN, *in memoriam*

M. le Professeur GILBERT

M. le Docteur DESMAREST

M. le Professeur J.-L. FAURE

M. le Professeur COUVELAIRE

M. le Docteur LEREBoullet

M. le Professeur SEBILEAU

M. le Docteur BENS AUDE

Externat

M. le Docteur LIAN

M. le Professeur ROGER

M. le Professeur DE LAPERSONNE

M. le Docteur ROUX BERGER

M. le Docteur MOURE

A M. LE PROFESSEUR SERGENT

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de notre thèse. Nous le prions
d'agréer l'expression de notre res-
pectueuse reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR LIAN

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

*Sous la direction bienveillante
et autorisée duquel nous avons
fait ce travail.*

DE LA

PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE

TUBERCULEUSE

AVANT-PROPOS

La péricardite avec épanchement a eue le privilège, parmi toutes les cardiopathies, d'attirer l'attention des premiers auteurs. Galien paraît avoir vu l'hydropisie du péricarde du moins chez les animaux. Avenzohar, de Séville, décrit pour la première fois la péricardite avec épanchement et ses fausses membranes.

Mais de ces antiques origines cliniques, des nombreux travaux auxquels a donné lieu la péricardite avec épanchement, il n'est malheureusement pas résulté une grande clarté, ni dans le diagnostic ni dans le traitement : tels signes considérés pendant longtemps comme pathognomoniques se sont montrés infidèles et trompeurs ; les méthodes de traitement sont apparues souvent décevantes pour ne pas dire plus.

Nous avons suivi sous la direction de notre maître, M. le D^r Lian, un malade atteint de péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-fibrineux ; chez ce

malade, les signes cliniques pouvant faire soupçonner une péricardite étaient assez frustres ; nous l'avons traitée par ponctions successives et injections d'air dans le péricarde. Nous avons eu la satisfaction d'obtenir en quelques mois sa guérison clinique et à la suite de ce résultat particulièrement encourageant, M. le Dr Lian nous conseilla de consacrer notre thèse au traitement de la péricardite tuberculeuse séro-fibrineuse par les injections de gaz, en apportant notre contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse et, en particulier, à la clinique du pneumopéricarde thérapeutique.

Il n'existe pas, à notre connaissance, de travail d'ensemble sur le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement depuis la thèse de Berteaux (Lyon, 1906). Aussi nous avons réuni dans notre thèse toutes les observations éparses dans diverses publications.

HISTORIQUE

La péricardite tuberculeuse fut de tous temps considérée comme une affection grave, dont le pronostic apparaît redoutable ; un des facteurs de cette gravité consiste essentiellement dans la difficulté du diagnostic ; ou bien, on méconnaît la péricardite chez un tuberculeux avéré en attribuant ses troubles dyspnéiques à ses lésions pulmonaires ou à une pleurésie de la base gauche ; ou bien la lésion péricarditique est la seule manifestation de la tuberculose chez un sujet en apparence indemne de bacillose ; des hésitations se produisent et si l'on intervient trop tardivement, à part quelques exceptions heureuses, le malade se fatigue, s'anémie et peut généraliser sa lésion tuberculeuse d'abord unique.

Quel que soit le mode de traitement employé, il doit donc être, comme dans toute tuberculose, très précoce.

Cette condition est rendue difficile par la latence souvent constatée des péricardites tuberculeuses. De nombreux auteurs ont insisté sur ce point.

Au début du xix^e siècle, Laënnec écrivait que le diagnostic des hydropéricardes inférieurs à 500 gr. était très difficile : « Je pense, disait-il, que les épanchements tuberculeux dépassant 2 ou 3 litres peuvent être soupçonnés. »

A une date plus récente, Thaon, rapporteur d'une candidature, citait à la gloire de l'auteur une observation datée de 1867 et intitulée : *Un cas de péricardite tuberculeuse soupçonnée et presque diagnostiquée pendant la vie.*

En 1880, Leclerc publiait un cas de péricardite tuberculeuse absolument latent en clinique.

Chez une enfant de 11 ans, morte de tuberculose généralisée, M. le professeur Sergent découvre à l'autopsie un épanchement séro-hématique de 800 gr. : aucun signe n'avait attiré l'attention du côté du cœur et la péricardite ne fut qu'une découverte d'autopsie.

Cette absence de symptômes nets est soulignée dans les thèses de Lafabrègue, de Pelthier qui, sur 6 observations, en cite 3 dans lesquelles le diagnostic ne put être fait, faute de signes cliniques.

Et il semble que l'on puisse se rattacher à l'opinion de M. le professeur Letulle, exprimée dans son travail sur les péricardites latentes : latentes, écrivait-il, veut très nettement dire que le diagnostic était difficile ou impossible.

M. Blechmann rappelle qu'en 1910 au cours d'une discussion sur le diagnostic des péricardites à la Société royale de Médecine de Londres, dans les paroles des meilleurs cliniciens anglais, reviennent sans cesse ces mots : « unsuspected, undiscovered. »

Un peu plus tard le professeur Hutinel déclarait : « Huit fois sur dix les lésions de la péricardite sont latentes : huit fois sur dix vous passerez à côté de la péricardite. »

Dans une observation récente que M. le professeur Sergent (à qui nous renouvelons ici l'expression de notre gratitude) a eu l'amabilité de nous communiquer, le seul signe attirant l'attention du côté du cœur était une augmentation de l'aire mate précordiale. M. le Dr Lian signale dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, les erreurs de diagnostic fréquentes et parfois fatales dans les cas où l'épanchement est strictement limité à la face postérieure du sac péricardique, car dans ces cas l'augmentation de l'aire mate précordiale est si légère qu'elle peut passer inaperçue.

Nous avons rappelé ces quelques notions historiques pour montrer l'importance d'une critique attentive de tous les signes qui peuvent attirer l'attention du côté du péricarde.

De ce diagnostic précoce dépend souvent l'efficacité du traitement.

Le malade atteint de péricardite tuberculeuse à grand épanchement, que nous avons observé avec M. le Dr Lian présentait les signes cliniques les plus frustrés; M. le Dr Lian a soupçonné chez lui l'existence d'une péricardite avec épanchement en constatant une augmentation très notable de l'aire mate cardiohépatique, la présence d'un pouls dit paradoxal. La radiographie permit de porter un diagnostic de très grande probabilité. L'étude de ce malade nous a incité à préciser la valeur diagnostique du pouls paradoxal.

LE POULS DIT PARADOXAL

Au début de cette étude, nous pensons qu'il importe de préciser ce que nous entendons par le terme — impropre d'ailleurs — de pouls paradoxal. Le pouls dit paradoxal consiste essentiellement dans la disparition des battements de l'artère radiale à chaque inspiration. Certains auteurs considèrent, en effet, la simple diminution inspiratoire du pouls radial comme étant un pouls paradoxal. Or cette diminution inspiratoire est un phénomène fréquent et physiologique. Elle ne saurait avoir la valeur diagnostique de la disparition complète du pouls. Cette diminution inspiratoire est parfois constatée à la palpation ; l'auscultation, méthode plus sensible, permet de la déceler dans tous les cas. M. le Dr Lian l'a étudiée récemment par la sphygmomanométrie auscultatoire et a donné à ce phénomène le nom d'anisophonosphygmie respiratoire en envisageant ses variétés physiologiques et pathologiques.

Chez un grand nombre de sujets sains, il est facile de remarquer au voisinage de la maxima et de la minima, que un ou deux bruits artériels diminuent d'intensité à chaque inspiration. C'est là un phé-

nomène physiologique qui a été confirmé récemment par M. Rist. Il a recueilli des tracés de la respiration et des pulsations radiales et tibiales chez dix individus, en parfaite santé, âgés de 24 à 30 ans ; à chaque inspiration normale les tracés des pouls radial et tibial montrent une diminution très notable de l'impulsion artérielle.

Mais en dehors de cette diminution inspiratoire physiologique du pouls, il existe de nombreux cas pathologiques où la palpation de la radiale montre une diminution d'amplitude des pulsations et où le stéthoscope huméral permet d'assister à la disparition inspiratoire des bruits artériels (anisophonosphygmie pathologique).

Cette évenatité se rencontre dans trois ordres de circonstances :

1° Chez des sujets ayant une gêne respiratoire très marquée, fonction d'une affection broncho-pulmonaire ;

2° Chez des sujets présentant une grande insuffisance cardiaque avec conservation d'un rythme régulier ;

3° Chez des sujets présentant d'une façon marquée de l'arythmie dite sinusale à type respiratoire.

Dans un travail postérieur à celui de M. le Dr Lian, M. Rist insiste sur l'affaiblissement inspiratoire du pouls dans toutes les pneumopathies ; il a pu le constater, par la méthode graphique, dans des cas de sclérose pulmonaire, dans des affections pulmonaires aiguës qui réalisent une condensation paren-

chymateuse massive, dans le pneumothorax artificiel et dans les grands épanchements pleuraux.

M. Rist donne à ce sujet une intéressante théorie de la diminution inspiratoire pathologique du pouls. Dans un thorax normal, l'énergie développée par la contraction inspiratoire des muscles qui dilatent la cage thoracique est en partie absorbée par la distension du poumon élastique et extensible ; ce qui en est utilisé pour exercer une traction centrifuge sur le cœur et les gros vaisseaux n'est donc qu'un résidu. Au contraire, lorsque des causes pathologiques diminuent ou suppriment l'extensibilité du parenchyme pulmonaire, la traction est transmise au cœur avec un moindre déchet et s'exerce plus efficacement. Il en résulte une distension inspiratoire du cœur, constatable d'ailleurs à l'écran radioscopique ; d'où affaiblissement inspiratoire de l'ondée sanguine, de la pression artérielle systolique et de l'énergie du pouls artériel.

Mais dans la presque totalité de ces cas il ne s'agit que d'une simple diminution inspiratoire et plus exceptionnellement d'une disparition complète du pouls.

Dans quelles circonstances observe-t-on cette disparition inspiratoire du pouls radial ?

Elle peut être due à des causes extra-thoraciques ; Wenckebach a observé un sujet normal dont le pouls disparaissait à l'inspiration. Ce phénomène était dû à une compression de l'artère sous-clavière dans l'élévation de la cage thoracique, car il suffisait

au sujet de lever les épaules pour le faire disparaître, de les abaisser pour l'exagérer.

Riebold a observé un pouls paradoxal chez un jeune homme de 17 ans, indemne de toute lésion cardiovasculaire; il s'agissait d'une compression de la sous-clavière, car lorsque le sujet soulevait l'une de ses épaules, l'affaiblissement inspiratoire disparaissait du côté correspondant.

Dans les cas de Falconer et Mac Queen, le phénomène observé chez deux hommes fortement musclés relevait d'une rétraction des épaules en arrière; il disparaissait si l'on s'opposait à cette rétraction. Dans tous ces cas la disparition inspiratoire du pouls est d'origine extra-thoracique périphérique; c'est l'indice d'une compression de l'artère sous-clavière. Ces faits peuvent être une cause d'erreur, dans le diagnostic étiologique d'un pouls paradoxal. Il suffira d'y penser pour les éliminer.

Le pouls paradoxal se rencontre dans la symphyse péricardique, dans l'épanchement péricardique, dans les tumeurs du médiastin, l'anévrysme de l'aorte, les dyspnées d'origine laryngée.

Valeur du pouls paradoxal dans les épanchements du péricarde

On a souligné la fréquence du pouls paradoxal au cours des péricardites avec épanchement.

Rendu a constaté graphiquement l'existence d'un

pouls radial paradoxal chez un malade atteint de péricardite séro-fibrineuse.

Chez un malade atteint d'un épanchement péricarditique volumineux (3 litres) mais dont le choc de la pointe était cependant perceptible, Hirtz note la présence d'un pouls paradoxal.

Cyril Ogle l'a constaté chez deux malades atteints de péricardite purulente ; chez quatre malades atteints de péricardite avec épanchement, M. Chavigny l'a noté à chaque fois et le considère comme un signe presque pathognomonique de la péricardite avec épanchement. Chez notre malade le pouls paradoxal était des plus nets.

Avant de parler du diagnostic étiologique du pouls paradoxal, nous croyons utile de préciser un point particulier de la recherche du pouls paradoxal : il faut le rechercher chez le malade respirant tranquillement ; certains auteurs disent même que pour cette recherche, il est bon de ne pas attirer l'attention du sujet du côté de sa respiration. Ce point est important car chez un sujet absolument sain, les grandes inspirations peuvent faire disparaître le pouls radial ; on voit les erreurs auxquelles exposerait la recherche du pouls paradoxal chez un sujet respirant fortement.

En présence d'un malade ayant un pouls paradoxal, il importe de faire un diagnostic étiologique différentiel.

Il est facile d'éliminer les causes extra-thoraciques dont nous avons parlé, les dyspnées d'origine laryn-

gée. Les épanchements pleuraux volumineux peuvent entraîner un pouls paradoxal ; un épanchement de la base gauche peut prêter à confusion avec une péricardite, mais il suffira de se rappeler que dans ce dernier cas, il n'y a à la base gauche que des signes frustes, pseudopleurétiques (signe de Pins). On éliminera l'anévrysme de l'aorte par ses signes cliniques et radiologiques spéciaux, par les antécédents du sujet.

Enfin il reste deux grandes causes de pouls paradoxal : symphyse du péricarde ou épanchement péricarditique ?

Le diagnostic peut dans certains cas être assez difficile. Il faudra recourir à examen détaillé de tous les symptômes présentés par le malade pour permettre de rapporter le pouls paradoxal à sa véritable cause.

Les notions étiologiques plaideront en faveur de l'épanchement si l'on a affaire à une affection récente, aiguë, fébrile ; la symphyse n'est en effet qu'un reliquat, une cicatrice d'une lésion plus ancienne ; il est bon d'ailleurs de se rappeler que la symphyse est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

L'inspection du malade peut fournir quelques renseignements. S'il y a symphyse le choc de la pointe est remplacé par un retrait systolique portant sur un ou plusieurs espaces intercostaux ; il peut s'accompagner du retrait du creux épigastrique. On peut constater le retrait systolique du dernier espace intercostal gauche en arrière (signe de Broadbent).

Dans les cas de péricardite avec épanchement, il peut y avoir, mais le fait est loin d'être constant, une voussure de la paroi thoracique, surtout chez l'enfant.

La palpation ne permet pas de sentir la pointe du cœur dans certaines péricardites avec épanchement. Dans la symphyse la pointe du cœur ne se déplace pas dans les changements de position du malade. La zone de matité est, en général, plus étendue dans l'épanchement que dans la symphyse. Il y a lieu de remarquer aussi que cette aire de matité relative déborde peu l'aire de matité absolue : en effet le sac péricarditique distendu refoule les poumons.

Dans la symphyse cette matité reste invariable malgré les déplacements du corps.

L'auscultation nous apportera un appoint sérieux de diagnostic ; dans la péricardite avec épanchement, si les bruits du cœur sont assourdis comme dans la symphyse (quoique peut-être plus lointains) il n'est pas rare de constater à la base, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, un petit frottement ; cette constatation sera d'une grande valeur pour l'interprétation des autres signes.

La radioscopie aidera au diagnostic. Dans la péricardite avec épanchement, on a une augmentation considérable de l'aire sous le cardiaque de forme globuleuse avec effacement du pédicule vasculaire ; il y a disparition des battements de l'ombre cardio-péricardique.

Dans la symphyse on peut constater à la radiosco-

pie des signes indirects qui traduisent l'existence d'adhérences : pendant les mouvements respiratoires il y a certaines parties de l'ombre cardiaque qui restent fixes et d'autres dont la forme se modifie.

On voit donc par cette discussion qu'un examen attentif peut donner des éléments suffisants pour préciser la cause du pouls paradoxal.

Nous croyons donc que le pouls paradoxal n'a pas la valeur pathognomonique que certains étaient tentés de lui attribuer ; nous devons dire cependant que le pouls paradoxal est bien plus fréquent dans la péricardite avec épanchement que dans la symphyse. De plus, chez un malade dont l'aire de matité précordiale est augmentée, dont les bruits du cœur sont lointains, chez lequel une radioscopie montre une augmentation de la zone sombre cardio-péricardique, dépourvue de battements, la constatation d'un pouls paradoxal est une valeur diagnostique de premier ordre ; elle signe l'existence d'une péricardite avec épanchement.

La constatation du pouls paradoxal, outre sa valeur diagnostique, a un intérêt pratique : ceci résulte du fait que le pouls paradoxal disparaît après l'évacuation de l'épanchement et réapparaît avec sa reproduction.

Par une série de tracés pris à des époques différentes de la maladie, Rendu a pu suivre les caractères du pouls radial suivant les ponctions aspiratrices.

Le premier de ces tracés a été pris immédiatement après la première ponction du péricarde.

Le pouls a tous les caractères de l'état paradoxal signalé par Küssmaul. L'ascension est insignifiante, le dirotisme nul, les pulsations très fréquentes et irrégulières. Ces caractères ne se voient que sur les pulsations correspondant à la période expiratoire : pendant l'inspiration, le tracé représente une ligne horizontale à peine ondulée, qui correspond bien aux poussées intermittentes constatées par le doigt qui explore la radiale.

Le second tracé a été pris quatre jours après la ponction. Le pouls a plus d'ampleur, tout en étant très inégal ; il a encore le caractère paradoxal, en ce sens que les pulsations correspondant à l'inspiration sont petites et avortées, par comparaison avec celles de la période d'expiration. Le maximum d'impulsion du cœur a lieu au moment précis où commence l'expiration.

Le troisième tracé, pris le 2 janvier, avant la reproduction de l'épanchement, est celui d'un pouls normal, avec un dirotisme très accentué, mais une régularité parfaite ; tout caractère paradoxal a disparu.

Deux autres tracés montrent, le 8 et 9 janvier, l'influence de reproduction du liquide sur la contraction cardiaque. Le pouls redevient inégal, arythmique, et le caractère paradoxal reparait comme sur le premier tracé.

Chez notre malade la disparition du pouls para-

doxal était nettement constatée dès la fin de l'évacuation du liquide. Puis dans les jours suivants, au fur et à mesure que l'on constatait chez notre malade la reproduction de l'épanchement, le pouls devenait inégal, beaucoup moins ample à l'inspiration.

Enfin quand le liquide s'était reproduit, quand on constatait des signes montrant qu'il avait atteint son volume avant la ponction, le pouls paradoxal net existait. La constatation de la disparition du pouls à l'inspiration, indique donc que l'épanchement atteint un maximum et que les phénomènes de compression peuvent apparaître ; il est inutile de les attendre et c'est donc le moment opportun pour ponctionner. Ainsi, au cours du traitement du malade, on pourra sans hésiter juger du moment où une nouvelle ponction est nécessaire ; la réapparition d'un pouls paradoxal qui avait disparu après une ponction chez un malade atteint d'épanchement péricardique est l'indication précise d'une nouvelle ponction.

TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE AVEC ÉPANCHEMENT

GÉNÉRALITÉS

Le diagnostic d'un épanchement tuberculeux du péricarde étant posé, faut-il intervenir de suite ? Certains médecins, en particulier ceux de l'Ecole française du Val-de Grâce, pensent que le diagnostic de péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse entraîne la nécessité d'une intervention immédiate. Une réserve doit être faite à ce sujet : dans quelques cas de péricardite tuberculeuse, l'intervention a été différée ; on ne pratiqua aucune paracentèse du péricarde et le liquide péricarditique a paru se résorber de lui-même.

C'est là, une éventualité qui apparaît bien exceptionnelle. On se rappelle cependant l'existence des symphyse péricardiques d'apparence chroniques d'emblée ; n'est-il pas permis de supposer que dans certains de ces cas un épanchement péricardique a précédé la symphyse, le liquide séro-fibrineux primitif, ayant pu, par sa latence même, passer inaperçu.

M. le D^r Lian conserve le souvenir très net d'un

malade soigné par lui à Bicêtre. Le diagnostic d'une péricardite avec épanchement avait été posé à l'hôpital Cochin ; les antécédents et la coexistence d'autres lésions bacillaires présumaient de la nature tuberculeuse du liquide. L'épanchement paraissait de moyenne abondance, mais en l'absence de toutes manifestations de compression cardiaque, il ne parut pas nécessaire d'intervenir immédiatement. Le liquide se résorba d'ailleurs de lui même et le malade présenta par la suite comme reliquat de sa lésion un frottement péricardique.

Un de ces cas exceptionnellement favorables a été constaté récemment par M. le Professeur Sargent qui a eu l'extrême obligeance de nous communiquer cette observation inédite. Il s'agit d'un malade âgé de 37 ans qui rentre à l'Hôpital de la Charité le 27 novembre 1923 ; il est fatigué, anémié, maigrit et présente une légère dyspnée.

L'examen des poumons ne permet pas d'expliquer cette dyspnée. Mais la matité précordiale est très notablement augmentée ; les bruits du cœur sont un peu assourdis ; le choc de la pointe est difficilement perceptible. M. le Professeur Sargent pose le diagnostic très probable de péricardite avec épanchement. Ce diagnostic est confirmé par la radioscopie : l'ombre cardiaque est considérablement augmentée débordant à droite le sternum qui est devenu presque un axe de symétrie. On prescrit un traitement pour l'état général du malade ; les troubles fonctionnels cardiaques étant assez minimes la néces-

sité d'une paracentèse immédiate ne paraît pas s'imposer. Dans les semaines qui suivent le malade présente les signes d'une réaction péritonéale ascitique. On constate l'existence de quelques râles humides dans la région sus-claviculaire droite. En arrière au sommet droit la respiration est soufflante. Une réaction de Besredka est positive. Tous ces signes font penser qu'il s'agit bien d'un épanchement tuberculeux latent du péricarde.

Aucune ponction du péricarde ne fut pratiquée. Cependant le 11 janvier 1924 c'est-à-dire plus de six semaines après son entrée à l'hôpital le malade est revu à la consultation de M. le Professeur Sergent. Les battements et les bruits cardiaques sont perçus assez facilement ; il n'y a ni frottements, ni souffles. Le liquide péricarditique semble donc s'être résorbé sans laisser de séquelles. La radioscopie permet d'ailleurs de juger de la diminution très notable de l'ombre cardiaque.

Cette évolution favorable de la péricardite tuberculeuse est malheureusement trop exceptionnelle ; si l'expectative peut être admise dans ces cas où l'épanchement est de faible abondance et où le malade ne présente ni pouls paradoxal ni signes de compression cardiaque, dans les épanchements péricardiques tuberculeux, le plus souvent très volumineux, l'évacuation précoce s'impose. Le traitement doit s'efforcer également d'obtenir l'assèchement du péricarde.

Pour cela deux méthodes sont en présence : d'une

part des procédés médicaux : paracentèses évacuatrices suivies ou non d'injections de liquides modificateurs ou de gaz.

D'autre part des procédés chirurgicaux : la péri-cardotomie.

PARACENTÈSE DU PÉRICARDE SIMPLEMENT ÉVACUATRICE

Les résultats obtenus par la ponction évacuatrice dans les péricardites tuberculeuses avec épanchement sont loin d'être encourageants. Nous avons pu relever 36 cas de péricardites tuberculeuses traitées par ponctions simples jusqu'à ce jour (compte tenu des répétitions des mêmes observations dans les thèses et études d'ensemble). Parmi ces 36 cas on note 28 morts et 8 guérisons. Ce résultat (220/0 de guérisons environ) est assez médiocre.

En effet après l'évacuation de l'épanchement le liquide tuberculeux se reproduit de façon incessante; il est rare qu'après un délai d'une dizaine de jours, il n'ait pas atteint à nouveau son volume primitif et que de nouvelles ponctions ne soient devenues nécessaires. Avant que le péricarde ne soit asséché, les malades finissent par succomber soit par suite d'une insuffisance cardiaque secondaire, soit par l'extension rapide de la tuberculose aux autres viscères.

Certains auteurs tentèrent d'enrayer la reproduction du liquide en faisant suivre la ponction d'injections modificatrices.

Tel est le cas de Aran (1855) qui pratique deux

ponctions chez son malade : la première ponction qui donna 350 grammes d'une « sérosité rougeâtre transparente » fut suivie d'un lavage du péricarde par une solution iodo-iodurée. Une deuxième ponction pratiquée douze jours après permit de retirer 1.350 grammes de liquide et fut suivie d'une nouvelle injection iodée. Le malade guérit de ses accidents cardiaques mais les signes de tuberculose pulmonaire continuèrent à se développer.

Rendu communiqua en 1901 à la Société médicale des Hôpitaux un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement : une première ponction permit de retirer 800 grammes de liquide séro-fibrineux légèrement hématique, présentant la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses. Trois semaines après le liquide s'était reproduit : deuxième ponction de 120 centimètres cubes suivie d'une injection de 1 gramme de naphtol camphré. La guérison fut constatée trois mois après.

Toutefois ces injections intra-péricardiques de liquides modificateurs ne sont pas sans inconvénients : témoin le malade de Rendu, qui après l'injection de naphtol camphré ressentit de violentes douleurs précordiales avec tendance syncopale.

Aussi cette méthode est-elle abandonnée dans le traitement de la péricardite tuberculeuse.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Parallèlement au traitement médical de la péricardite tuberculeuse avec épanchement, une thérapeutique chirurgicale s'est développée; elle est bien précisée depuis ces quinze dernières années par les travaux de l'Ecole française du Val-de-Grâce.

Le plus ancien mode d'accès sur le péricarde semble être la trépanation du sternum, préconisée par Riolan en 1648. Parlant de l'hydropéricarde, l'illustre anatomiste s'exprimait ainsi : « si non possis exhaurirer istud serum per hydragoga, licet ne terebra sternum aperire intervallo pollicis a cartilagine xyphoïde. »

Accepté par Laëmec, par Boyer, par Skielderup, professeur d'anatomie à l'Université de Christiana il n'a été appliqué qu'une fois sur le vivant — deux siècles plus tard — par un chirurgien d'armée, Malle, dans un cas de péricardite très vraisemblablement tuberculeuse.

Il s'agit d'une jeune Israélite d'Alger atteinte d'hydropéricarde. Malle trépane le sternum et incise le péricarde. Il donne issue à 300 grammes de liquide

sérieux ; sa maladie est soulagée immédiatement après l'opération ; elle se trouvait si bien qu'elle se disait guérie. Le chirurgien place une mèche ceratée dans la plaie jusqu'à l'ouverture du péricarde et continue ce pansement pendant quinze jours. La sécrétion continuant à se reproduire Malle fait des injections intra-péricardiques. La malade succomba bientôt à une tuberculose intestinale et pulmonaire. La péricardite était, semble-t-il, en bonne voie d'amélioration.

Au commencement du xix^e siècle, Desault, Larrey tentent de nouvelles interventions chirurgicales sur le péricarde mais leurs tentatives demeurent infructueuses. Un chirurgien espagnol Romero est plus heureux mais ses observations n'entraînent pas la conviction. Son procédé, d'ailleurs dangereux, est méconnu et son nom est oublié.

Après l'opération de Schuh de Vienne, en 1840, la paracentèse est acceptée ; elle règne en maîtresse malgré les efforts de Trousseau qui écrit : « L'idée d'approcher à l'aveuglette un instrument tranchant d'un organe aussi délicat que le cœur est repoussée comme une inexcusable témérité. »

Cependant devant les résultats assez décevants de la ponction une réaction se produit vers 1890 et en 1895, Rullier publie un cas de péricardite tuberculeuse à épanchement guéri par la péricardotomie. Depuis cette date nous avons relevé 16 cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement traités chirurgicalement.

Les chirurgiens condamnent formellement la ponction : elle leur apparaît comme un moyen aveugle, dangereux souvent et toujours inefficace. Ils insistent sur la grande fréquence des épanchements rétro-cardiaques, la difficulté de les évacuer par la seule ponction, le danger de blessure du cœur accolé à la paroi antérieure du thorax. De plus ils considèrent, que très souvent après des ponctions répétées, il faut en arriver à l'intervention chirurgicale et que, dans ces conditions, le résultat est beaucoup moins bon que pour les cas opérés d'emblée sans ponction. Tel est le cas de Dombes qui après 7 ponctions pratiquées en trente-deux jours dut recourir à la péricardotomie. De même Rullier, après 4 ponctions sans succès pratique une péricardotomie.

Une préoccupation domine tout le traitement chirurgical de la péricardite tuberculeuse avec épanchement : donner issue au liquide qui peut se reformer afin d'éviter de nouveaux accidents de compression.

De là deux méthodes :

1° Péricardotomie et drainage du liquide à l'extérieur ;

2° Péricardotomie sans drainage à l'extérieur, la brèche péricardique étant laissée ouverte pour permettre au liquide de diffuser dans les espaces prépéricardiques.

Péricardotomie et drainage

Ce procédé présente le très sérieux désavantage de transformer une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte. Sur 9 cas publiés de péricardotomie avec drainage nous trouvons 4 guérisons et 5 morts.

La complication la plus fréquente est la transformation purulente du liquide ; telle fut la cause de la mort dans les cas de J.-L. Faure, de Rae, de Bérard et Péhu, de Goullioud. Chez le malade péricardotomisé en 1902 par le professeur J.-L. Faure, un mois après l'opération le liquide devient purulent, de plus en plus fétide. La plaie opératoire se rouvre, atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs et le malade meurt cachectique deux mois après l'intervention. L'évolution est encore plus rapide dans les cas de Bérard et Péhu : la transformation purulente se fait en deux ou trois jours et le dixième jour après l'intervention le malade meurt dans le délire. Goullioud rapporte le cas suivant à la Société des Hôpitaux de Lyon en 1918 : après une péricardotomie et drainage, l'épanchement d'abord séro-sanguinolent devient purulent : la température se maintient vers 40°. On traite la péricardite par la méthode de Carel (lavage toutes les 2 heures au Dakin). La température tomba et l'on escomptait la guérison quand le malade mourut le dix-septième jour par syncope.

Parmi les cas heureux figure celui de Rullier (1895) : encore faut-il noter que le drainage fut de très courte durée ; Rullier avait placé dans la plaie péricardique deux petits drains dont le premier fut retiré le deuxième jour de l'opération et l'autre le quatrième.

Il existe cependant certains faits de drainage prolongé et où la guérison fut obtenue.

Gibson de New-York put guérir son malade. Cyril Ogle communique à la Roy. Soc. de Méd. de Londres en 1910 le cas d'une femme de 53 ans atteinte de péricardite tuberculeuse à épanchement : une péricardotomie avec drainage fut pratiquée. La malade vivait encore six mois après, mais elle mourut de tuberculose généralisée.

En 1920, MM. Chavigny et Sencert péricardotomisent un jeune soldat de 21 ans. En l'absence de tout signe de bacillose, M. Chavigny draine le péricarde ; l'examen du liquide montra par la suite qu'il s'agissait bien d'un épanchement tuberculeux. Le drainage dura quarante jours. Guérison complète en deux mois.

MM. Tavernier et Serr ont tenté une méthode mixte : après évacuation de l'épanchement, ils hésitent à refermer le péricarde de crainte de récurrence ou à le drainer de crainte d'infection. Aussi employèrent-ils un moyen terme : drainage aux faisceaux de crins. Ce drainage aux crins n'évita ni l'un ni l'autre des inconvénients redoutés : il n'a pas fonctionné et il fallut recourir à la ponction pour évacuer

le liquide et les crins sont vraisemblablement responsables de la transformation séro-purulente du liquide.

Péricardotomie sans drainage

Actuellement la majorité des chirurgiens semble préférer la péricardotomie sans drainage à l'extérieur ; c'est le procédé préconisé dès 1910 par M. le professeur Jacob du Val-de-Grâce. Après incision du péricarde et évacuation de l'épanchement, on laisse la brèche péricardique ouverte. On suture de façon aussi serrée que possible les plans superficiels et la peau. Le liquide tuberculeux qui se reforme diffuse dans les espaces prépéricardiques et il n'y a pas lieu de redouter ainsi de nouveaux phénomènes de compression.

Depuis 1910, sept péricardites tuberculeuses avec épanchement furent traitées par cette méthode : il y eut 5 guérisons et 2 morts. Ce résultat apparaît relativement favorable mais il appelle cependant quelques réserves ; il est des cas de guérison où la nature tuberculeuse de la péricardite n'est pas absolument démontrée. Tel est le malade opéré par le Pr Jacob en 1910 dont la guérison se maintenait un an après l'intervention : Ce malade avait été soigné en avril 1910 pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec légère atteinte péricardique. On peut donc se demander s'il ne s'agissait pas d'un épanchement rhumatismal. De même pour d'autres

malades le diagnostic de péricardite tuberculeuse est posé en l'absence de toute manifestation d'ordre rhumatismale, de l'état d'anémie du malade. Il n'y a pas eu la plupart du temps d'examen du liquide ; jamais d'inoculation au cobaye. Sur les 5 cas de guérison, on peut dire qu'il y en a deux où la nature bacillaire de l'affection peut spécialement être mise en doute.

PARACENTÈSE ÉVACUATRICE DU PÉRICARDE SUIVIE D'INJECTION DE GAZ

Le premier péricarde artificiel semble avoir été réalisé, de façon bien involontaire, d'ailleurs, par Aran en 1855 : à la suite du lavage du péricarde par une solution iodo-iodurée, de l'air pénétra dans le péricarde et Aran constata chez son malade les signes d'un hydro-pneumo-péricarde avec sonorité tympanique et gargouillement.

Peut-être nous sera-t-il permis de supposer que cette injection d'air involontaire ne fut pas étrangère à l'heureux résultat obtenu par Aran.

A la suite des travaux de Potain, puis des Professeurs Achard et Vaquez sur le traitement des pleurésies séro-fibrineuses à grand épanchement par les injections d'air, on pensa appliquer cette méthode au traitement des péricardites tuberculeuses. En effet dans les pleurésies l'injection d'air modère la reproduction du liquide ; elle le tarit plus vite ; elle atténue le processus tuberculeux de sorte que des pleurésies hémorragiques ou séro-purulentes font place assez rapidement à des épanchements clairs et citrins.

S'inspirant de ces travaux, Weckenbach tenta en

1910, dans un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement hémorragique l'insufflation du péricarde après ponction évacuatrice. Il espérait ainsi empêcher la reproduction du liquide; le résultat ne fut qu'à demi encourageant; malgré des injections d'air successives dans le péricarde, l'exsudat tuberculeux se reproduisait, d'une façon, plus lente sans doute, mais huit mois après la première injection. Weckenbach pouvait constater que le péricarde très épaissi contenait encore du liquide.

La même année, en juin 1910, Geselschap, de Groningue, obtenait cependant par cette méthode un résultat plus favorable.

Il s'agissait d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire avec péricardite à grand épanchement.

Une ponction du péricarde permit d'extraire 1.200 grammes de liquide : on interrompit l'évacuation, une hémoptysie brusque étant survenue.

Une deuxième ponction fut par la suite pratiquée : elle permit d'évacuer 1.100 grammes de liquide séro-sanguinolent; elle fut suivie d'une injection d'air stérilisé de 550 centimètres cubes dans le péricarde.

Ce pneumo-péricarde a paru agir d'une façon satisfaisante. Les ponctions ont pu être supprimées et le malade a guéri sans paraître présenter de symphyse cardiaque.

L'année suivante Alexander tenta des essais expérimentaux de pneumo-péricarde dans le but d'éviter la production d'adhérences si fréquentes et qu'il

estime à 58 o/o, à la suite de péricardite. Il provoqua des inflammations séro-fibrineuses chez des chiens et tenta ensuite par l'insufflation de séparer les deux feuillets. Ces essais aboutirent à des succès, peut-être par suite d'un défaut de technique entraînant la production consécutive d'un pneumo-thorax.

Ces tentatives permirent néanmoins à Alexander de triompher des objections qu'on lui faisait : à savoir si les injections d'air dans le péricarde ne risquaient pas d'imposer une courbure dangereuse aux gros vaisseaux de la base du cœur.

Le pneumo-péricarde thérapeutique fut tenté en France pour la première fois par MM. P.-E. Weil et Loiseleur en 1916. Ils traitèrent par cette méthode un enfant de 14 ans atteint d'une péricardite tuberculeuse à grand épanchement et le résultat obtenu fut un « si beau succès que les auteurs voudraient « le voir adopter de façon courante à la thérapeutique « de cette affection grave ».

Cet enfant présenta en mars 1916, une infection qualifiée de grippe avec broncho-pneumonie et signes de défaillance cardiaque. En juin 1916 le diagnostic de grand épanchement péricardique avec cirrhose cardio-tuberculeuse fut posé par P.-E. Weil, confirmé par la radioscopie.

On fit une première séance de paracentèse pratiquée d'abord par le procédé Marfan (40 centimètres cubes de liquide hémorragique) puis par la voie axillaire qui permit de retirer un litre de liquide ; mais le liquide se reproduisit rapidement : neuf jours

après une ponction permet de retirer 900 centimètres cubes de liquide séro-purulent (purée de pois). On injecte alors 500 centimètres cubes d'air.

A la suite de ce pneumo-péricarde le liquide se reproduit avec plus de lenteur, redevient clair et citrin.

Une semaine après cette première injection on retire 350 centimètres cubes d'un liquide clair séro-sanguinolent au lieu de 900 centimètres cubes de liquide séro-purulent.

On injecte 300 centimètres cubes d'air et l'examen radioscopique pratiqué alors montre que l'ombre péricardique est devenue claire, mais on constate sur le bord droit du cœur une poche liquide au niveau de l'oreillette droite. Une troisième ponction est alors pratiquée sous le contrôle de l'écran, avec une longue aiguille de Tuffier qui, passant par la voie épigastrique, va en arrière du cœur aborder le bord droit de la poche. On en retire 40 centimètres cubes de liquide citrin et on injecte 40 centimètres cubes d'air. A la suite de l'injection toute la cavité péricardique est devenue claire.

A la suite de cette ponction l'état général et local de l'enfant s'améliore. Les ponctions, suivies d'une injection d'air égale à la quantité de liquide retirée peuvent être espacées.

Après la deuxième injection d'air on retire 400 centimètres cubes au bout de quinze jours.

Après la troisième, 900 centimètres cubes au bout de cinq semaines.

Après le quatrième, 750 centimètres cubes au bout de cinq semaines.

L'enfant guérit de sa péricardite tuberculeuse, mais l'existence d'une cirrhose cardio-tuberculeuse contraint M. Weil à faire des réserves sur l'évolution ultérieure de la bacillose.

En 1916, Th. Begtrup Hausen publie également un résultat favorable. A la suite de trois ponctions du péricarde suivies d'injections d'air dans un cas de péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse, consécutive à une pleurésie, il obtint la guérison clinique de son malade. Ce dernier ne présentait aucun signe de symphyse sterno-péricardique et était capable, l'année suivante, d'effectuer quatre à six heures de travail par jour.

Plus récemment, M. Alfred Martinet pratiqua en 1921 une injection de 300 centimètres cubes d'air dans un cas de péricardite avec épanchement vraisemblablement tuberculeux (liquide extrait par ponction donnant une formule cytologique à prédominance lymphocytaire). Ce pneumo-péricarde thérapeutique ne donna lieu à aucun incident notable et, d'après l'auteur, fut suivi d'un résultat tout à fait satisfaisant.

MM. Troisier, Jacquelin et Gayer ont communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1923, un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement traitée par le pneumo-péricarde artificiel. Il s'agit d'une malade de 29 ans qui en 1920 présenta une première atteinte de tuberculose avec

pleurésie séro-fibrineuse. Au mois d'avril 1921, après une longue période fébrile, on constate chez cette femme une péricardite avec épanchement. Neuf ponctions évacuatrices sont pratiquées : les quantités de liquide retiré oscillent entre 350 et 700 centimètres cubes ; ce liquide séreux, hémorragique fut inoculé à 5 cobayes : l'un d'eux présenta au bout de trois semaines des lésions de tuberculisation manifestes. Devant l'impossibilité de tarir le liquide par simple paracentèse le 3 décembre 1921, après évacuation de 350 centimètres cubes de liquide péricardique, on injecte une quantité égale d'azote ; cette seule injection suffit à assécher la plèvre. Huit mois après l'épanchement péricardique ne s'est pas reproduit. Une ponction blanche et la radioscopie en témoignent.

Malheureusement les lésions bacillaires évoluent sur les autres viscères. Et après des poussées ascitiques et pleurétiques gauches, la malade meurt le 9 décembre 1922 d'une poussée septicémique consécutive à une bartholinite avec adénite inguinale.

Autopsie. — Le péricarde ne contient pas de liquide ; sa paroi n'est que faiblement augmentée de volume mais il existe une symphyse assez lâche, se laissant décoller au doigt, entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal.

Le Dr Mariano Castex fit en 1921 un pneumo-péricarde à l'Hôpital Durand de Buenos-Aires dans un cas de péricardite tuberculeuse à épanchement séro-hémorragique. Il s'agit d'une femme de 25 ans,

atteinte de polysérite bacillaire chez laquelle M. Mariano Castex pratique 6 paracentèses suivies d'injections d'oxygène de volume sensiblement égal à la moitié du liquide évacué. Au bout de quatre mois la malade se trouvant bien, quitte l'hôpital. Le résultat désiré a été obtenu dans une certaine mesure puisqu'il a réussi à enrayer l'évolution progressive de la péricardite, mais les lésions bacillaires ont continué à évoluer.

Le malade que nous avons observé avec M. le Docteur Lian était âgé de 33 ans. Bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans il contracte successivement au service militaire la dysenterie et le paludisme. A la suite d'une crise de paludisme en septembre 1922, le malade a maigri de 5 kilogrammes environ en deux mois ; une dyspnée progressivement croissante s'est installée et il interrompt son travail pour venir consulter à l'Hôpital Tenon. Il se plaint d'une douleur en ceinture à la base thoracique ; la dyspnée est assez marquée (30 inspirations par minute). L'examen des poumons ne permet pas d'expliquer ce point de côté, ni cette dyspnée. Par contre la matité de l'aire cardiaque est sensiblement augmentée : elle couvre presque entièrement l'hémi-thorax gauche ; les bruits du cœur sont un peu sourds. On constate l'existence d'un pouls radial paradoxal. En présence de cette triade de symptômes M. le Docteur Lian soupçonne l'existence d'une péricardite avec épanchement. L'exactitude de cette hypo-

thèse diagnostique est rendue bien probable par l'examen radioscopique.

Une ponction du péricarde pratiquée le lendemain par la voie épigastrique permet de retirer 420 centimètres cubes d'un liquide séro-hématique que l'examen cytologique (prédominance de lymphocytes) nous révèle vraisemblablement tuberculeux. Après cette ponction il y a une détente notable des signes douloureux, mais cinq jours après le liquide s'est reproduit : une nouvelle ponction est pratiquée et l'on retire 500 centimètres cubes de liquide.

Cette évacuation est suivie d'une injection intrapéricardique de 90 centimètres cubes d'air ; ce premier pneumopéricarde, volontairement de volume très faible fut suivi neuf jours après d'une nouvelle injection d'air de 150 centimètres cubes.

Et par ponctions successives suivies de pneumopéricarde, nous eûmes la satisfaction de voir notre malade cinq mois après son entrée à l'hôpital, nous quitter en marchant au bras de sa femme.

Une radioscopie pratiquée avant son départ nous permit de constater une ombre cardiaque d'aspect normal mais, aussi, de signes malheureusement trop nets d'imprégnation tuberculeuse très étendue des deux poumons.

Au point de vue cardiaque le résultat désiré était atteint ; on ne constatait aucun signe de symphyse mais le pronostic restait malheureusement sombre au point de vue général ; nous avons appris que notre malade avait succombé vers la fin de 1924 aux progrès de sa tuberculose pulmonaire.

TECHNIQUE DU PNEUMO-PÉRICARDE THÉRAPEUTIQUE

L'opération se fait en trois temps :

- 1° Ponction exploratrice du péricarde ;
- 2° Evacuation de l'épanchement ;
- 3° Injection de gaz intra-péricardique.

PREMIER TEMPS. — *Ponction exploratrice du péricarde*

Divers procédés de paracentèse ont été employés ; d'après notre maître M. le D^r Lian il n'y a pas lieu de recommander les techniques de Diculafoy, de Rotch, de Delorme et Mignon. Ces trois méthodes présentent le même risque de blesser le cœur et sauf pour le procédé de Delorme et Mignon, il est difficile d'éviter une blessure de la plèvre. La ponction épigastrique par le procédé de M. le professeur Marfan semble plus recommandable. Nous l'avons pratiquée dix fois chez notre malade sans le moindre inconvénient. MM. Marfan et Blechmann ont utilisé cette voie dix-sept fois chez le même malade. Nous rappelons ici cette technique.

Le malade est à demi-assis dans son lit. La main gauche est appliquée sur la base du thorax, et l'extré-

mité onguéale de l'index est fixée sur le sommet de l'appendice xyphoïde, qui est le point de repère. On emploie pour la ponction exploratrice une aiguille à ponction lombaire. L'aiguille pénètre sur la ligne médiane immédiatement au-dessous de la pointe de l'appendice xyphoïde. Elle est dirigée de façon à raser en quelque sorte la face postérieure de l'appendice xyphoïde sur une longueur de 2 centimètres, de façon à cheminer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal sans intéresser le péritoine : pour cela on appuie sur le chaton de l'aiguille. Ainsi l'aiguille passe entre les insertions sternales des deux héli-diaphragmes, à travers un hiatus qui fait communiquer le tissu cellulaire sous-péritonéal et le tissu cellulaire médiastinal.

Puis après ces 2 centimètres de trajet en rasant la face postérieure xyphoïdienne, on dirige l'aiguille, toujours vers le haut et sur la ligne médiane, mais un peu obliquement vers la profondeur, de façon à s'éloigner de la face postérieure xyphoïdienne ; pour cela on cesse d'appuyer sur le chaton de l'aiguille, on soulève un peu. Ainsi l'aiguille pénètre dans la cavité péricardique, distendue par le liquide qui se collecte en général dans les parties déclives du sac péricardique, au-dessous et en arrière du cœur. Une seringue a été adaptée à l'aiguille soit dès le début de la petite opération, soit au moment où l'on change de direction l'aiguille qui ne rasera plus la face postérieure xyphoïdienne.

On avance donc « le vide à la main » selon l'expres-

sion classique et le liquide péricardique arrive dans la seringue avant que l'aiguille n'ait pu atteindre le cœur.

DEUXIÈME TEMPS. — *Evacuation de l'épanchement*

L'aiguille de la ponction évacuatrice restant en place on procède à l'évacuation de l'épanchement ; pour cela il suffit d'employer le procédé du siphon. On retirera ainsi toute la quantité de liquide qui sortira spontanément ; il est évidemment préférable que cette évacuation soit aussi complète que possible.

TROISIÈME TEMPS

Injection intra péricardique de gaz.

Quel gaz convient-il d'employer ? Dans certains cas on a injecté de l'oxygène pur. Mais ce gaz se résorbe très rapidement ; les ponctions, par suite, doivent se succéder plus vite, au dépens, semble-t-il de l'action gazeuse thérapeutique.

L'azote et l'air ont l'avantage d'une résorption plus lente. Il est souvent difficile d'avoir de l'azote à sa disposition ; aussi l'emploi de l'air présente le grand avantage de sa simplicité.

On se rappelle d'ailleurs l'influence bienfaisante attribuée à l'air dans les laparotomies pour péritonites tuberculeuses ascitiques. Il est permis de se

demander si la même action favorable de l'air ne s'exerce pas également sur les lésions tuberculeuses du péricarde.

Deux procédés peuvent être employés pour l'injection de gaz intra-péricardique. L'un d'eux est plus scientifique, plus précis que l'autre, mais il nécessite un outillage spécial et un entraînement particulier au maniement de ces appareils. C'est ainsi que l'on peut utiliser l'appareil de Küss permettant de se rendre compte de la pression à laquelle on injecte l'air ; dans ce même but on a employé l'appareil de Forlanini, l'oxygénateur de Bayeux. Par ces méthodes il aurait été possible de se rendre compte de l'existence d'adhérences intra-péricardiques.

Pour notre part nous avons employé une deuxième méthode, plus simple, moins précise peut-être, mais à la portée de tous les médecins. Voici comment nous avons procédé. Nous adaptons au tuyau de la ponction évacuatrice la pompe de l'appareil de Potain en changeant seulement la position de la pompe, afin de mettre en rapport avec le tuyau de l'appareil de Potain, non pas l'ajutage d'aspiration d'air, mais celui du refoulement de l'air. Ainsi on insuffle à chaque coup de pompe 30 centimètres cubes d'air et l'air se purifie en passant à travers les tuyaux mouillés par le liquide péricardique. On commence à compter à partir du moment où le coup de pompe, entraînant un bruit de barbotage, indique que l'air entre dans le péricarde.

Pour cette injection de gaz on peut également em-

ployer l'hypodermo-oxygénateur ou tout simplement une grosse seringue.

La majorité des auteurs considère que la quantité de gaz à injecter doit être la moitié du volume du liquide retiré. Cependant MM. Troisième et Jacquelin ont remplacé le liquide retiré par une même quantité d'azote sans constater de troubles chez leur malade.

Il nous semble que si l'injection d'air correspondant à la moitié du liquide retiré est une limite raisonnable, le médecin ne doit pas la considérer comme une règle invariable. Pour notre part nous avons agi prudemment et progressivement chez notre malade, nous basant sur l'état de fatigue du malade, après des évacuations souvent longues, pour interrompre notre pneumo-péricarde : c'est ainsi que certaines fois les injections d'air atteignirent à peine la moitié du volume liquide retiré, tandis que dans d'autres cas la quantité d'air injectée fut sensiblement égal au volume du liquide extrait. Nous pensons que dans ces injections d'air il importe d'être opportuniste car il apparaît que l'air a sur les lésions tuberculeuses du péricarde, non pas une action purement mécanique brisant les adhérences en formation mais aussi une certaine action qualitative.

On pourrait du reste chercher à intensifier cette action thérapeutique en injectant de l'air chargé de vapeurs antiseptiques (gomenol) par analogie avec le traitement appliqué par M. le professeur Sargent aux pleurésies purulentes tuberculeuses.

Certains pensent qu'il est utile de réchauffer préa-

lablement l'air avant sa pénétration dans le sac péricardique. Pour cela ils conseillent de faire passer le tube qui va de la cloche d'air au trocart au travers d'une bouteille d'eau chaude. C'est là une précaution qui nous semble superflue et dont nous ne voyons pas l'avantage.

L'injection d'air terminée, la plaie péricardique se referme très rapidement d'elle-même et il est exceptionnel de constater de l'emphysème sous-cutané : il se résorbe d'ailleurs spontanément, sans incident, dans les heures qui suivent le pneumo-péricarde. Nous n'avons jamais constaté cette très faible complication au cours de 8 injections d'air pratiquées chez notre malade.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'HYDROPNEUMOPÉRICARDE ARTIFICIEL

D'une façon générale, dans les cas publiés, les auteurs se sont surtout attachés à l'étude radioscopique de l'hydropneumopéricarde artificiel; nous nous sommes efforcés, en étudiant avec soin notre malade, de préciser l'étude de la matité cardiaque dans l'hydropneumopéricarde, les modifications qu'elle subit dans les déplacements du malade.

On connaît la forme de l'aire mate précordiale dans les péricardites avec épanchement : l'aire de matité prend une forme globuleuse, rappelant celle d'un dôme un peu aplati dont la base repose sur le foie. La ponction simplement évacuatrice fait subir à cette aire mate une réduction assez marquée, mais dans l'ensemble elle garde une forme voisine. Chez notre malade en particulier l'aire de matité cardio-hépathique, après ponction, présente une diminution très accentuée à la partie inférieure gauche dans une région qui correspond au bord inférieur du lobe gauche du foie. Cette diminution atteint trois travers de doigt.

Mais l'injection de gaz donne à la matité cardio-

hépatique un aspect tout à fait différent : elle présente une limite supérieure horizontale. Au-dessus de cette ligne existe une zone sonore ; chez notre malade la percussion de cette zone ne nous permet pas de délimiter le cœur ; nous pensons que cela tient aux faibles quantités d'air que nous avons en général injectées ; cette délimitation serait peut-être possible dans certains cas où la tension du gaz intrapéricardique serait plus forte (Voir schéma n° 3).

Les déplacements du malade entraînent des changements appréciables à la percussion.

Le liquide se déplace et se collecte dans les parties déclives tandis que l'air occupe les parties supérieures. Chez notre malade, par exemple, la percussion en décubitus latéral droit montre que la matité se déplace : elle vient occuper la moitié droite de l'aire péricardique dont la moitié gauche devient sonore ; ces deux zones mate et sonore sont séparées par une ligne droite, passant en dedans du mamelon gauche et perpendiculaire à la ligne mamelonnaire. L'épanchement s'est placé dans la partie droite du péricarde qui est devenue inférieure tandis que l'air remplit la partie gauche devenue supérieure, entourant le ventricule gauche et la pointe du cœur.

C'est une notion classique de dire qu'à l'auscultation d'un hydropneumopéricarde les bruits du cœur, les frottements s'il en existe peuvent prendre un timbre métallique. L'étude attentive de notre malade nous permet de préciser ce point.

Il se peut que dans certains cas les bruits du cœur

paraissent présenter un timbre métallique ; mais nous croyons qu'il n'en est pas ainsi en général ; en effet une auscultation attentive permet de percevoir les bruits du cœur ; ceux-ci sont assourdis, lointains, et

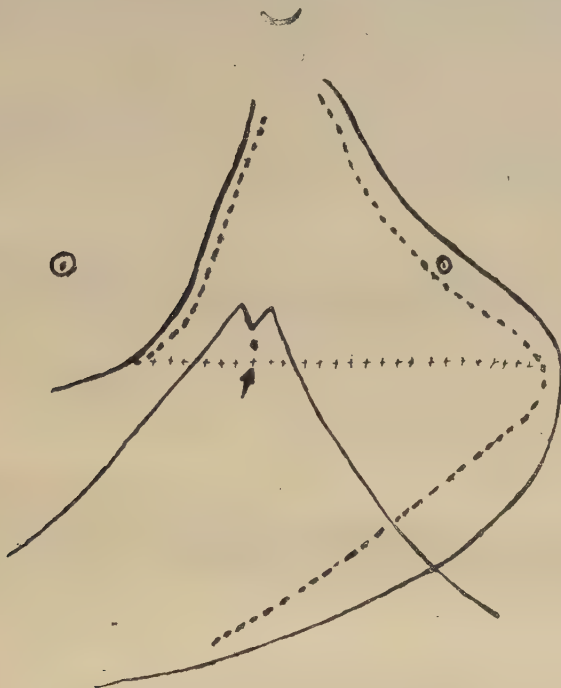


Schéma n° 3 : sujet assis

En traits pleins, ligne de matité avant toute ponction

En pointillé, ligne de matité après ponction

En croisé, ligne de matité supérieure de l'hydropneumopéricarde

peuvent passer inaperçus tandis que le bruit métallique attire l'attention. Une auscultation rapide peut le confondre avec le premier bruit du cœur ; d'où la notion générale de bruits du cœur à timbre métallique dans l'hydropneumo-péricarde.

En réalité le bruit métallique est nettement distinct du premier bruit du cœur : il est mésosysto-

lique et nous pensons qu'il traduit un bruit de flot, résultant des ondes créées à la limite du liquide et de l'air par la contraction cardiaque.

Pour bien percevoir ces bruits métalliques, il importe d'ausculter le sujet debout ou assis. Dans ce cas, ces bruits sont très légèrement perçus un peu au-dessous de la limite supérieure horizontale de la matité; on les entend assez nettement au niveau de la limite supérieure du liquide et de l'air, mais ils ont leur maximum de netteté un peu au-dessus de cette limite.

Il est impossible de les entendre chez le sujet en décubitus dorsal et ceci s'explique : chez notre malade couché, l'air occupe la partie supérieure, c'est-à-dire au devant du cœur; il se trouve séparé du liquide qui s'épand dans le péricarde rétrocardiaque par toute l'épaisseur du cœur : on comprend qu'il ne puisse se produire de bruit de flot cardio-aérique.

Dans l'hydropneumopéricarde, comme dans l'hydropneumothorax, on perçoit des bruits de succussion hypocratique; ces bruits étaient des plus nets chez notre malade et à l'inverse des tintements métalliques ils sont bien perçus dans toutes les positions du malade.

A l'examen radioscopique, on voit l'ombre cardio-aortique entourée par une zone très claire, limitée elle-même par l'ombre linéaire du péricarde fibreux. M. Rist a eu dans ses dernières années l'occasion d'observer à la radioscopie trois pneumopéricardes artificiels : quelle que soit l'incidence des rayons, dans

quelque position qu'on plaça les malades derrière l'écran, M. Rist remarqua sur tout le pourtour de l'ombre cardiaque des battements d'une amplitude extraordinaire. Cet aspect radiologique du pneumopéricarde n'était pas encore signalé.



Schéma n° 4 : sujet assis

Traits pleins, ligne de matité avant ponction évacuatrice

Pointillé, matité après pneumopéricarde

En croisé, l'hydropneumopéricarde 6 jours après

L'épanchement liquide se collecte dans les parties déclives et forme une zone sombre limitée par une ligne horizontale comme dans l'hydropneumothorax ; il se déplace dans les changements de position du malade et sa surface présente de petites ondulations liées aux contractions cardiaques.

Au fur et à mesure que le liquide se reproduit, la zone mate s'accroît aux dépens de la zone sonore. On peut noter ces variations au jour le jour : on constate l'élévation graduelle de la limite supérieure de matité ; cette limite reste horizontale ; il devient alors facile de suivre la reproduction du liquide en traçant au crayon dermatographique sur le thorax du malade, au jour le jour, la ligne supérieure de matité, il est beaucoup plus facile de juger de la reproduction du liquide par l'ascension de cette ligne horizontale, que de la déterminer par l'étude de toute la matité cardio-hépatique de contour plus difficile et d'interprétation moins certaine. Nous avons fait cette étude chez notre malade et sur le schéma n° 4 on peut voir l'ascension de la ligne horizontale supérieure de matité en six jours.

Ceci a un intérêt pratique car on peut juger facilement du moment où une nouvelle ponction peut être nécessaire sans en être réduit à se baser sur la reproduction des symptômes de compression cardiaque.

Deux autres constatations permettront d'ailleurs de juger du moment opportun d'une nouvelle ponction : 1° L'abaissement du bord inférieur du lobe gauche du foie ; 2° la réapparition du poulx dit paradoxal.

Les recherches expérimentales et cliniques de Charles Spencer Williamson le conduisent à considérer l'abaissement du bord inférieur du lobe gauche du foie comme un signe d'apparition précoce dans

les péricardites avec épanchement. MM. G. Lian et Pollet ont observé un cas dans lequel le bord inférieur du lobe gauche du foie était trouvé rehaussé après chaque ponction péricardique, tandis qu'il s'abaissait ensuite jusqu'à ce qu'une nouvelle ponction devint nécessaire. Il en était de même chez notre malade et l'on peut juger de cet abaissement sur le schéma n° 3.

Le pouls paradoxal disparaissait après chaque ponction de notre péricardite.

Dans les jours qui suivaient, le pouls radial était moins ample à l'inspiration. Puis cette diminution inspiratoire s'accroissait et, avec la reproduction du liquide, le pouls paradoxal reparait. La réapparition du pouls paradoxal indique donc la nécessité d'une nouvelle ponction.

PNEUMOPÉRICARDE OU PÉRICARDOTOMIE ?

La péricardotomie avec drainage est à l'heure actuelle à peu près abandonnée dans le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement. Par contre la péricardotomie par le procédé de Jacob recueille l'approbation d'un certain nombre de chirurgiens. Elle demeure cependant une opération particulièrement délicate ; elle constitue une intervention chirurgicale sérieuse. « Pense-t-on, écrit M. le professeur Marfan, qu'une opération telle qu'une péricardotomie avec résection des cartilages costaux, opération assez longue, comportant un certain degré de shock soit sans inconvénient ? » M. le Dr Lereboullet est du même avis : les délabrements considérables qu'entraîne la péricardotomie expliquent pour lui les cas de mort constatés. Harrigan a signalé un cas de syncope cardiaque prolongée au cours d'une péricardotomie pour péricardite purulente (*Annals of Surgery*, mars 1913). De même Jacob eut un cas de mort par syncope en 1910. Il apparaît cependant que ces accidents sont imputables à l'anesthésie générale et qu'ils peuvent être évités par l'emploi de l'anesthésie locale.

La péricardotomie présente également une phase redoutable : quand le péricarde apparaît sous les yeux du chirurgien, ce dernier traverse une période critique signalée par M. Chavigny. Le doigt qui touche le péricarde sent un organe dur animé d'une sorte de frémissement et n'a nullement la sensation d'une poche liquide facile à inciser. Il sent le cœur battre immédiatement sous cette paroi dure et s'il essaie de plisser cette surface externe du péricarde il ne peut y arriver. Le chirurgien prêt à inciser le péricarde se demande s'il ne va pas inciser le muscle cardiaque adhérent.

Cette constatation fut identique pour M. Clavigny dans 3 cas opérés. Fort de l'expérience acquise il conseille d'inciser cependant hardiment le péricarde : qui ne voit ce que présente de redoutable une telle éventualité et quel doigté est nécessaire pour l'opérateur !

La péricardotomie est presque toujours suivie d'un état de shock assez inquiétant : les malades ont des tendances syncopales, des sueurs froides, il faut les réchauffer immédiatement. Nous n'avons pas connaissance cependant d'issue fatale.

Les suites opératoires comportent toujours des incidents assez sérieux. Le malade péricardotomisé par M. Rouvillois présentait quelques jours après la péricardotomie une tuméfaction douloureuse de la région droite du cou et du creux sus-claviculaire du même côté qui se résorba peu à peu.

Enfin, inconvénient plus grave, l'absorption du

liquide tuberculeux par le tissu cellulaire sous-cutané et médiastinal n'apparaît pas sans danger : dans les jours qui suivent l'opération il n'est pas rare de constater l'apparition de pleurésies séro-fibrineuses des deux bases.

Chez un de ses malades, M. Jacob signale que le troisième jour après l'opération la sécrétion du péricarde enflammé a pu se faire jour à travers la ligne de suture pourtant serrée des plans superficiels pour inonder le pansement. Quinze jours après l'intervention de l'œdème sous-cutané apparaissait quand le malade se couchait sur le côté. On peut se demander s'il n'y a pas danger d'infection pour les plans superficiels, cartilages et côtes en contact avec le liquide tuberculeux. Et plusieurs chirurgiens, notamment le Dr Souligoux craignent cette éventualité.

En résumé la péricardotomie sans drainage nous apparaît comme une opération assez grave, délicate et pouvant présenter dans la suite de sérieux inconvénients. Aussi, pour notre part avons-nous donné la préférence au pneumo-péricarde thérapeutique. C'est une méthode simple, sans danger. Elle peut être pratiquée par tous les médecins ; elle ne nécessite aucun apprentissage spécial : une aiguille à ponction lombaire, la pompe de l'appareil de Potain ou tout autre grosse seringue suffisent. Sur 7 cas traités par pneumo-péricarde artificiel, le but poursuivi, l'assèchement du péricarde fut atteint six fois.

Les injections d'air modèrent d'une façon très notable la vitesse de reproduction du liquide ; nous

l'avons constaté nettement chez notre malade. Alors qu'après deux ponctions non suivies d'injections d'air intra-péricardiques le liquide se reproduit rapidement à une cadence journalière de 70 et 110 centimètres cubes, après la 6^e et 7^e ponction suivies d'injection d'air le liquide se reproduit lentement à une cadence journalière voisine de 12 centimètres cubes. Les ponctions sont alors pratiquées respectivement à trente-sept et quarante-quatre jours d'intervalle.

Les injections d'air gênent la production d'adhérences : notre malade ne présentait aucun signe appréciable de symphyse cardiaque. C'est là un résultat que la péricardotomie ne peut obtenir : après péricardotomie il existe presque inévitablement une symphyse sterno-pericardique.

Les injections d'air détruisent les adhérences commençantes : elles permettent de transformer les péricardites cloisonnées en péricardites totales ; tel est le cas du petit malade de M.-P.-E. Weil et Loiseleur. Dans ce cas il existait outre la péricardite de la grande cavité une poche rétro-cardiaque au niveau de l'oreillette droite ; l'injection d'air permit de repérer cette poche à la radioscopie et de l'évacuer. Son contenu fut remplacé par un volume égal d'air qui supprima le cloisonnement et il n'y eut dans la suite qu'une péricardite unique. On voit donc que le pneumopéricardesimplifie et rend facile la ponction des épanchements rétrocardiaques et répond ainsi aux objections des chirurgiens.

La péricardotomie et le pneumopéricarde thérapeutique paraissent avoir des avantages différents; la péricardotomie est sans doute plus brutale, mais elle est beaucoup plus rapide. Le pneumopéricarde entraîne des traumatismes minimes mais ils doivent être (à part l'exception heureuse de Troisier et Jaquelin) répétés à plusieurs reprises.

Nous avons cependant des tendances à préférer le traitement médical.

Nous avons rappelé au début de notre thèse les cas heureux où la guérison spontanée fut observée (malades de M. le professeur Sergent, de M. le Dr Lian) M. Amaudrut guérit un de ses malades par deux ponctions simplement évacuatrices; il n'y a pas de doute que dans ces cas la péricardotomie immédiate eut été un moyen disproportionné avec le résultat à obtenir. Il nous semble donc que le traitement par le pneumopéricarde permet l'expectative et peut, à l'occasion, bénéficier d'une de ces terminaisons heureuses.

Nous ajouterons que l'héliothérapie peut aider grandement l'action bienfaisante du pneumo-péricarde MM. Weil et Loiseleur l'ont employé chez leur petit malade. M. Amaudrut, chez un enfant de 13 ans atteint de péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux a fait de l'héliothérapie progressive et intense pendant deux mois (à la fin du premier mois le petit malade faisait une heure d'exposition chaque jour).

Enfin il ne faut pas oublier que très souvent la

péricardite tuberculeuse n'est qu'un épiphénomène au cours de la bacillose et qu'il faut, outre le pneumopéricarde, prescrire un traitement général, instituer une cure hygiéno-diététique rigoureuse. Nous signalerons rapidement l'action du sérum du Dr Jousset dans toutes les manifestations tuberculeuses aiguës, inflammatoires non encore caséifiées. Il pourrait être utile d'appliquer ce traitement pour lutter contre l'évolution de la tuberculose.

OBSERVATION PRINCEPS

Péricardite tuberculeuse séro-fibrineuse guérie par le pneumo-péricarde artificiel

M. G..., 33 ans, graveur sur verre entre à l'hôpital Tenon le 22 septembre 1922, pour fatigue et dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'une affection pulmonaire mal déterminée; il a une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans, fait son service militaire au Maroc. En 1918, il est alors en Orient et pendant tout l'été souffre de dysenterie.

En 1919, il contracte le paludisme. Les crises de paludisme sont presque successives la première année puis s'espacent pour réapparaître seulement tous les deux mois. La dernière crise est survenue au début de septembre 1922; depuis le malade est devenu très fatigué; il a maigri sensiblement (5 kilos en deux mois) et il a dû interrompre son travail depuis quelques jours par suite de fatigue et d'essoufflement.

Examen du malade 21 septembre 1922. — Nous nous trouvons en présence d'un malade pâle, anémié; l'air très fatigué. La dyspnée est assez marquée, 30 inspirations par minute. Chaque mouvement entraîne chez le malade une quinte de toux sèche, sans expectoration. Le malade se plaint d'un point de côté bilatéral situé à la base thoracique, en ceinture.

Examen de l'appareil respiratoire. — Les vibrations vocales sont conservées sur toute l'étendue des deux poumons ; l'espace de Traube est mate, à l'auscultation on ne note ni égophonie ni pectoriloquie aphone. Rien aux som-



Orthodiagramme le lendemain de l'entrée à l'Hôpital

mets. Appareil digestif : langue saburale. Le malade est un peu constipé.

Palpation de l'abdomen : La rate semble un peu augmentée de volume. On sent dans l'hypocondre droit une masse diffuse mal délimitée avec défense musculaire. La palpation en est un peu douloureuse. La percussion montre que la matité hépatique est abaissée. La limite inférieure descend

au niveau de l'ombilic et remonte obliquement pour se confondre avec la matité de l'espace de Traube.

Appareil circulatoire : Le pouls radial est rapide : 120, il présente le caractère paradoxal.

Tension artérielle (Pachon-Lian). Mx. 9. Mn. 6. Io = 6.

La percussion montre une augmentation notable de l'aire cardiaque ; cette matité est presque entièrement située dans l'hémithorax gauche. A droite elle déborde le bord droit du sternum d'un bon travers de doigt au niveau du mamelon. A la partie inférieure l'angle de la matité cardiaque et de la matité hépatique est un peu affaissé. Du côté gauche la matité déborde largement d'environ trois travers de doigt en dehors et en dessus du mamelon gauche. Cette matité mesure dans ses plus grandes dimensions : verticale : 28 centimètres ; horizontale : 22 centimètres.

A l'auscultation : Les bruits du cœur sont un peu sourds. On pratique alors une radioscopie, l'ombre cardiaque apparaît très augmentée de volume ; le maximum d'étendue se trouve au niveau de la ligne diaphragmatique. Le bord gauche de cette ombre cardiaque arrive à 1/2 centimètre de la partie externe de la paroi thoracique. Cette ombre cardiaque suit les déplacements respiratoires mais elle est non pulsatile. La ligne du bord gauche est invariablement fixe.

En présence du pouls paradoxal, de l'augmentation de volume de la matité cardiaque et de la radioscopie qui montre une aire sombre non pulsatile, on conclut à la présence du péricardite avec épanchement.

22 septembre 1922. — On pratique une ponction du péricarde par le procédé de Marfan. On retire ainsi 420 centi-

mètres cubes d'un liquide séro-fibrineux un peu louche et légèrement rougeâtre.

La percussion pratiquée après cette première ponction montre une diminution sensible de l'aire de matité, la différence est surtout notable à la partie inférieure gauche où elle atteint près de trois travers de doigt. La diminution est moindre sur le bord droit.

Examen du liquide : liquide séro-fibrineux présente de nombreux globules rouges et des lymphocytes abondants.

23 septembre. — Le malade se trouve mieux, la dyspnée est beaucoup diminuée mais le point de côté persiste.

27 septembre. — La gêne du malade a augmenté : la percussion montre que la matité cardiaque a atteint les limites qu'elle avait avant toute ponction. On pratique alors une nouvelle ponction du péricarde ; on retire 550 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux, légèrement hématique à la fin. Avant de retirer le trocart on pratique avec l'appareil de Potain une injection de 90 centimètres cubes d'air dans le péricarde. Après la ponction et l'injection d'air le pouls paradoxal disparaît.

29 septembre. — Le malade se plaint toujours de son point de côté thoracique. Le pouls radial ne disparaît pas à l'inspiration mais devient cependant moins ample. La zone de matité cardiaque absolue est la même qu'après la ponction.

1^{er} octobre. — On constate un peu de diminution du murmure vésiculaire à la base gauche sans sub-matité. Si on fait tousser le malade la respiration reprend, avec assez d'amplitude.

6 octobre. — La dyspnée a augmenté, l'auscultation des poumons révèle un foyer de râles sous-crépitaux au sommet

gauche. Les vibrations vocales sont légèrement diminuée à la base gauche. On note la présence d'un souffle expiratoire léger ainsi que de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Troisième ponction du péricarde : on retire 675 centimètres cubes de liquide et on injecte 150 centimètres cubes d'air, le pouls paradoxal disparaît.

On inocule le liquide de ponction à un cobaye.

9 octobre. — Le malade est moins dyspnéique, l'étude de la matité cardiaque nous donne alors des signes d'hydro-pneumopéricarde chez le sujet assis ; la matité à une limite supérieure horizontale au-dessus de laquelle existe une zone de sonorité qui rend impossible la délimitation du cœur.

11 octobre. — Radioscopie : augmentation de la zone opaque cardio-aortique mais surtout aux dépens de l'hémi-thorax gauche où l'ombre vient frôler la paroi thoracique. On aperçoit une ligne horizontale animée de petits déplacements constants traduisant la limite supérieure du liquide tranchant sur la clarté constituée par l'air injecté. Cette zone claire est toute petite. Rien de net aux sommets.

13 octobre. — Il y a toujours de l'affaiblissement du pouls à l'inspiration mais pas de disparition complète. Malade couché sur le dos, submatité assez franche dans le troisième espace intercostal. Le malade assis, le troisième espace est complètement mat et il y a une légère submatité dans le deuxième espace.

20 octobre. — Le pouls paradoxal est réapparu, un peu moins net cependant qu'au début. Au niveau de la face interne des cuisses on remarque du purpura.

31 octobre. — Le malade est plus dyspnéique, le point de

côté est réapparu, on pratique une nouvelle ponction, le liquide s'écoule plus lentement que les fois précédentes, au bout d'une demi-heure on a retiré 480 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux.

Le malade étant fatigué on ne fait pas suivre cette ponction d'injection d'air.

11 novembre. — Le liquide s'est reformé, on pratique une nouvelle ponction du péricarde. Le liquide coule rapidement. On retire ainsi 750 centimètres cubes d'un liquide nettement hématique. On fait suivre cette ponction d'une injection d'air de 600 centimètres cubes.

Le malade se trouve immédiatement soulagé, il respire plus librement.

12 novembre. — Le pouls est petit, mais régulier, n'a pas le caractère paradoxal.

L'inoculation faite au cobaye le 6 octobre a été positive.

23 novembre. — La matité cardio-hépatique a augmenté.

La palpation du foie est douloureuse. On note de la matité de la base thoracique gauche avec diminution du murmure vésiculaire. Pas de pectoriloquie ni d'égophonie. A la base droite quelques râles sous-crépitaux. Bouffées de crépitaux au sommet droit.

2 décembre. — Une nouvelle ponction est nécessaire. On retire 1850 centimètres cubes de liquide suivie d'une injection d'air de 900 centimètres cubes (liquide hémolyse mais non hémolysant).

14 décembre. — Le malade se plaint de douleurs de la région hépatique, le foie est abaissé, douloureux. Un peu de dyspnée, râles sous-crépitaux aux deux sommets. Le pouls radial est régulier.

22 décembre. — Le malade se trouve bien au point de vue du cœur. Poussée dysentérique. On perçoit des bruits cardiotympaniques sur le sujet assis au voisinage de la limite du liquide et de l'air; maximum dans la zone aérique. Le sujet en décubitus dorsal, on n'entend pas de bruits cardiotympaniques; dans les 2 cas il existe une succussion hippocratique nette.

8 janvier 1923. — Le liquide péricarditique s'est réformé; la matité cardiaque est très étendue, le malade est très oppressé. Petit accès de paludisme la veille. Signes pseudo-pleurétiques nets à la base gauche.

11 janvier. — Diarrhée abondante avec glaires. Abdomen douloureux surtout au niveau de l'angle splénique.

On sent la corde du côlon descendant. Les bruits du cœur sont très assourdis.

15 janvier. — Matité cardiaque, le troisième espace est mate, submatité dans le deuxième. La matité s'étend dans l'aisselle jusqu'à la partie externe du dos.

Pas de pouls paradoxal, simple diminution inspiratoire, absence de bruit métallique et de bruit de succussion.

Ponction de 500 centimètres cubes de liquide séro-fibreux un peu louche. Ce liquide donne une réaction de Rivalta positive; présence de lymphocytes et de polynucléaires.

On fait un pneumopéricarde de 280 centimètres cubes.

20 janvier 1923. — Sujet couché: Matité sixième espace sujet assis: Submatité dans le quatrième espace, matité dans le cinquième.

Dans le cinquième espace on commence à entendre les bruits métalliques. On les perçoit dans toute la zone sus-

jacente à la matité, on ne les entend que sur le sujet couché ; le bruit métallique que l'on entend est mésosystolique et en même temps on perçoit les deux bruits du cœur qui n'ont pas du tout un timbre métallique.

28 janvier. — On donne de la digitaline au malade.

5 février 1923. — Le malade se lève, sur le sujet debout on note : matité du quatrième espace, submatité du troisième.

Le malade souffre assez souvent de diarrhée, de troubles intestinaux que l'on attribue à des abcès dentaires qui se succèdent très fréquemment.

20 février. — Matité occupant l'hémi-thorax gauche se prolongeant dans l'aisselle, on ne sent pas la pointe, il n'y a pas de pouls paradoxal. Ongles hippocratiques, le malade dit que ces déformations se seraient accentuées récemment.

21 février. — Ponction par voie épigastrique.

On retire 515 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux assez épais.

Durée de l'écoulement : 1 h. 5.

Aucun trouble fonctionnel. Au moment où 200 centimètres cubes avaient été extraits, apparition d'un frottement dans la région sternale au niveau des troisièmes cartilages costaux.

Pneumo-péricarde : 240 centimètres cubes.

10 mars 1923. — On entend dans la partie moyenne du poumon gauche spécialement dans la moitié supérieure de l'aisselle et la région correspondante du dos quelques sous-crépitants.

Cœur : ni bruits aériques ni frottements.

On entend assez bien les bruits du cœur, le bord supérieur de la matité est le même dans la position assise et couchée : troisième espace intercostal gauche.

T. A. 10 1/2-7 1/2-10 = 5.

Pouls régulier, faible à l'inspiration.

Evolution ultérieure : deux autres ponctions sont pratiquées ; la dernière page de l'observation a été égarée et les détails manquent, mais nos souvenirs assez précis nous permettent de dire que dans l'avant-dernière la quantité de liquide fut relativement minime et que dans la dernière on n'a retiré quelques gouttes de liquide.

Le malade fut examiné à la radioscopie à sa sortie de l'hôpital.

Et l'on constate à ce moment qu'il ne présente ni épanchement péricardique ni symphyse péricardique. Les dimensions du cœur étaient voisines de la normale. Par contre malgré le peu d'importance des signes pulmonaires (quelques sous-crépitaux çà et là) les deux poumons étaient parsemés de petites taches opaques aux rayons X. Le pronostic pulmonaire parut sombre, le malade fut revu une ou deux fois à la consultation, rien ne permit de penser que l'épanchement péricardique se soit reproduit. Enfin le Dr Le Pennedù, médecin traitant nous a appris qu'il a succombé non par son affection cardiaque mais des suites de ses lésions pulmonaires.

OBSERVATION I

(Observation inédite que M. le professeur Sergent a eu la grande obligeance de nous communiquer.)

Péricardite aiguë avec épanchement. Résorption du liquide sans ponction. Origine tuberculeuse probable

G... âgé de 37 ans, employé au gaz, entre à l'hôpital de la Charité le 27 septembre 1923.

Antécédents personnels. — Quatre ans de captivité : travail dans les mines allemandes ; il crache, mais peu, depuis un an. Légère asthénie. Femme bien portante, un enfant bien portant de quatre ans, un enfant mort en bas âge.

Pas de syphilis avouée.

Malade depuis trois semaines, très fatigué.

Toux fréquentes et crachats verdâtres. Pas de point de côté. Perte d'appétit ; pituites matinales. Miction facile. Pas de troubles de la défécation.

Ethylisme vineux.

Une petite plaie ulcéreuse de la face externe de l'avant-bras droit.

Examen du malade : aucun signe pulmonaire ne permet d'expliquer la dyspnée dont souffre le malade ; la palpation, la percussion et l'auscultation la plus attentive des deux poulmons ne révèlent rien d'anormal. On pense alors à la possibilité d'une lésion cardiaque ; le choc apexien n'est pas perçu à la palpation.

La percussion du thorax montre une augmentation très notable de l'aire mate précordiale ; la ligne de matité déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation on constate l'existence de frottements péricardiques intenses au niveau du sternum. M. le professeur Sergent pense alors à l'existence probable d'une péricardite avec épanchement.

La radioscopie confirme ce diagnostic.

Elle montre une ombre cardio-aortique considérablement augmentée de volume, débordant à droite le sternum qui est

devenu presque un axe de symétrie (voir orthodiagramme).

30 septembre. — Les frottements ne sont plus perçus à l'auscultation. Urines : ni sucre ni albumine.

5 octobre. — Large matité cardiaque ; les bruits du cœur ne sont pas perçus à la pointe ; ils existent assourdis à la base. Bruits de battement dans la région xyphoïdienne.

13 décembre. — Après quelques jours où à la suite du traitement salicylé, la température s'était un peu abaissée, on constate une nouvelle élévation thermique. La matité cardiaque est toujours très augmentée. Ventre gélatineux. Matité pré-ombilicale en position genu-pectorale.

Examen radioscopique. — L'ombre cardio-péricardique paraît avoir plutôt diminué. L'espace rétro-cardiaque reste obscure.

17 décembre. — La fièvre persiste. Les bruits cardiaques s'entendent mieux. La limite inférieure du foie déborde les côtes de deux travers de doigts. Quelques râles humides dans la région sous-claviculaire droite.

En arrière pas de modifications des vibrations ou de la sonorité mais la respiration est soufflante au sommet droit avec pectoriloquie aphone et égophonie.

Matité aux deux bases avec abolition de la respiration mais conservation des vibrations.

21 décembre 1923. — *Examen radioscopique.* — Diminution de l'aire d'opacité cardiaque.

Voile à la base droite, le sinus restant cependant libre ainsi qu'on peut s'en assurer en changeant le malade de position. Réaction de Besredka positive.

26 décembre 1923. — Le malade quitte le service pour raison personnelle. Son état est stationnaire.



Orthodiagramme à l'entrée à l'hôpital



Radiographie 27 mars 1924

Examen le 11 janvier 1924 à la consultation de M. le professeur Sergent.

On perçoit davantage les battements et les bruits cardiaques sans frottements ni souffles. Aucun signe aux bases thoraciques. Le sujet se plaint d'une gêne douloureuse dans l'hypocondre droit. Le foie paraît un peu gros. Abdomen météorisé ; il est probable que la réaction péritonéale constatée les derniers jours du séjour à l'hôpital n'est pas encore éteinte.

Le malade rentre à nouveau à l'hôpital le 17 mars 1924 ; le 9 mars il a eu une hémoptysie de moyenne abondance au cours d'une quinte de toux. Cette hémoptysie ne s'est pas reproduite mais au cours des journées suivantes le malade s'est plaint de dyspnée surtout nocturne le contraignant à s'asseoir dans son lit. Il se plaint en outre de céphalée passagère et de vomissements aqueux, légèrement acides survenant le matin au réveil. Quelques cauchemars (signes d'éthylisme avoués par le malade).

L'appétit a disparu, les forces ont diminué progressivement.

Examen du malade. — On constate la présence de signes pulmonaires assez nets ; en arrière, à droite : la respiration est soufflante au sommet, à la base la percussion décele de la matité. Les vibrations vocales sont exagérées ; il y a de nombreux râles sous-crépitants et quelques frottements. En avant et à droite la respiration est très soufflante et rugueuse.

A gauche on constate à la base un léger voile respiratoire et quelques râles fins. On procède alors à l'examen du cœur ; la pointe est assez difficilement palpable ; la matité précordiale est encore un peu augmentée ; à l'auscultation les bruits sont encore un peu lointains et assourdis ; le rythme car-

diague est rapide, presque embryocardique. La radioscopie pratiquée montre que l'ombre cardiaque est légèrement diminuée en comparaison avec la grande masse opaque constatée en décembre.

Dans les jours qui suivent les symptômes cardiaques vont en s'améliorant. On ne constate plus trace de l'épanchement péricardique ; il n'y a pas de signes de symphyse. Par contre les signes de tuberculose pulmonaire sont des plus nets et signent la nature des accidents péricardiques.

OBSERVATION II

Observation inédite due à l'obligeance de M. le Dr Lian

Péricardite tuberculeuse avec épanchement

Résorption spontanée du liquide

M. J. P..., rentre au Sanatorium Clémenceau à Bicêtre le 5 avril 1924.

Il a été bien portant jusqu'en janvier 1923, il n'avait eu jusqu'à cette époque aucun trouble cardiaque. Depuis janvier 1923, il se plaint d'un point de côté thoracique gauche persistant. Le malade est légèrement fébrile, la température oscille entre 37°7 le matin et 38°5 le soir.

Il consulte alors un médecin qui diagnostique une péricardite avec épanchement et une pleurésie droite. Plusieurs ponctions exploratrices de la plèvre droite ont été négatives. Le médecin lui conseille alors de rentrer à l'hôpital.

Il rentre à Cochin de mars à juillet 1923. Le diagnostic de péricardite avec épanchement est confirmé, cependant il n'est pas pratiqué de ponctions. Le malade tousse un peu il a quelques crachats muqueux ; une réaction de Besredka

pratiquée dans ses crachats donne un résultat négatif. Sous l'influence du repos et du traitement l'état s'améliore, la température ne dépasse pas 37°4 le soir.

Le malade quitte l'Hôpital Cochin le 23 juillet et peut reprendre son travail, mais en décembre 1923 il se sent plus fatigué, la température augmente à nouveau ; pendant cinq jours, il fait une poussée fébrile aux alentours de 39 degrés puis ensuite la température oscille entre 37 le matin et 38 le soir. La fatigue et l'anémie le décident à rentrer à nouveau à Cochin fin février 1924 dans le service de M. le professeur Vidal. Il tousse un peu, il a quelques crachats muco-purulents le matin, dans lesquels on trouve une réaction de Besredka positive.

Une radioscopie pratiquée alors avait montré l'existence d'un épanchement péricardite.

Etant donné son état très vraisemblablement tuberculeux le malade rentre en mars 1924 au Sanatorium Clémenceau à Bicêtre.

Examen le 5 avril 1924. — Thorax : Les vibrations sont augmentées dans toute l'étendue des deux poumons en arrière mais surtout aux sommets.

La percussion montre une diminution de sonorité dans les régions sus et sous-claviculaires droites à l'auscultation. La respiration est soufflante au sommet droit, elle est diminuée dans l'étendue des deux poumons aussi bien en avant qu'en arrière.

Auscultation du cœur : On constate l'existence d'un frottement unique à timbre légèrement piaillant assez bref, on l'entend au maximum au niveau de l'extrémité interne du quatrième espace intercostal gauche, il est perçu sur toute

l'étendue de la région précordiale. Il est protodiastolique et présente la même intensité chez le sujet couché et assis, il est bien plus accentué dans la position genu pectorale.

En résumé il s'agit d'un tuberculeux ayant eu au cours de l'année 1923 un épanchement péricardite très vraisemblablement bacillaire. Cet épanchement s'est résorbé spontanément, il ne reste comme signature de cette lésion qu'un frottement péricardite. Les autres lésions tuberculeuses continuent à évoluer.

OBSERVATION III

Péricardite tuberculeuse à grand épanchement. Deux ponctions successives, la seconde suivie d'une injection naphтол canfré. Guérison.

Le malade âgé de 34 ans. Pas d'antécédents tuberculeux. Bronchite légère en 1899.

En 1900 : deux hémoptysies, lésions tuberculeuses du sommet gauche.

17 décembre 1900. — Entré à l'hôpital. Infiltration du tiers supérieur du poumon gauche.

Poumon droit sain. Dyspnée considérable en désaccord avec les signes pulmonaires.

Pouls : petit, fréquent, irrégulier, pouls paradoxal.

Voussure de la région précordiale et de la moitié gauche du thorax. Œdème de la paroi. Matité précordiale augmentée : 22 centimètres de hauteur, 18 centimètres de largeur.

Foie abaissé : trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Les battements du cœur s'entendent à peine.

Pas de choc précordial. Douleur nulle. Pas de dysphagie.

21 décembre. — Ponction du péricarde, 100 grammes de sérosité citrine fibrineuse très légèrement hémorragique.

Le résultat fibrineux présentait exactement la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses. Le malade se sentait soulagé aussitôt après la ponction.

27 décembre. — On percevait des frottements péricardiques.

4 janvier 1901. — Pouls régulier, normal.

8 janvier. — Dyspnée, oligurie, œdème des jambes, inégalité du pouls qui redevient paradoxal.

10 janvier. — Matité précordiale mesurant 23 centimètres à la base, 20 centimètres transversalement.

11 janvier. — Deuxième ponction, 125 centimètres cubes de sérosité, citrine très fibrineuse, on introduit 1 gramme de naphthol camphré pur.

12 au 15 janvier. — Tachycardie excessive, œdème des jambes, oligurie.

16 janvier. — Amélioration.

8 février. — Œdème des jambes disparu, dyspnée nulle, matité précordiale 18 centimètres sur 16 centimètres.

20 février. — A partir de cette date la guérison ne s'est démentie jusqu'au 22 mars.

22 mars. — Matité précordiale 18 sur 16.

OBSERVATION IV

Péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique. Paracentèse du péricarde. Guérison, par M. le Dr Amaudrut (de Laval).

Le jeune A..., âgé de 13 ans, est conduit à ma consultation par ses parents, le 17 juin 1922, parce qu'il est essoufflé

depuis plusieurs mois et qu'il est sujet presque quotidiennement à des crises d'oppression et de cyanose qui les effraient.

Le début de l'affection a été progressif et il m'a été impossible de faire préciser la date exacte des premiers symptômes qui remontent cependant à plus de six mois.

Le père et la mère du petit malade sont bien portants, il a un frère plus âgé qui n'a jamais été souffrant et deux sœurs plus jeunes qui présentent des adénopathies cervicales et axillaires.

Le malade est petit, très amaigri, fortement dyspnéique. L'examen du thorax me montre immédiatement une voussure de toute la région précordiale, l'absence de choc apexien. La matité cardiaque est très augmentée ; elle s'étend en haut à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, en bas elle déborde sur l'espace de Traube, à droite, elle dépasse le bord du sternum de trois travers de doigt et à gauche elle se prolonge jusqu'au niveau de l'aisselle. Les bruits du cœur sont sourds et lointains, leur rythme est rapide : 140, mais régulier ; la pression artérielle mesurée avec le tensiophone de Vaquez-Laubry est de 11-9,5. Il n'existe pas de souffle orificiel. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, la rate est augmentée de volume. Il existe de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la partie sous-ombilicale de l'abdomen. L'examen des poumons montre une obscurité de la respiration au niveau de la base gauche, et des râles d'œdème à droite. Les urines sont rares et légèrement albumineuses.

La dyspnée est vive, les lèvres et les extrémités sont cyanosées. L'état général est mauvais : amaigrissement, fièvre tous les soirs.

Le malade entre immédiatement dans mon service hospitalier. Un examen radioscopique confirme le diagnostic clinique : il s'agit d'un épanchement péricardique volumineux : l'ombre cardiaque occupe la presque totalité de l'hémithorax gauche et déborde largement à droite ; on ne voit aucun battement au niveau de ses bords.

Je fais, à 18 heures, la paracentèse du péricarde par la voie épigastrique de Marfan, après anesthésie de la peau et de la région rétrosternale à la syncaïne. J'utilise comme trocart une aiguille à ponction lombaire sur laquelle j'ai monté le manomètre métallique de Claude. La ponction se fait sans incident. La pression du liquide est de 20 centimètres d'eau avant toute évacuation. Le liquide s'écoule très lentement et je cesse l'évacuation quand la pression est de 10 centimètres d'eau. J'injecte dans la cavité péricardique, 20 centimètres cubes d'hémostyl.

Le liquide retiré est nettement hémorragique, son volume est de 150 centimètres cubes. Par décantation il se sépare en deux couches dont la supérieure est claire de couleur jaune ambré foncé et l'inférieure rouge formée exclusivement par des globules sanguins.

L'enfant est soulagé immédiatement : son oppression cesse presque complètement dix minutes après la ponction. Il prend deux gouttes de digitaline, Température : 39°5 ; pouls : 130.

18 juin. — La nuit a été excellente : pas d'oppression, émission de 2.000 centimètres cubes d'urines claires de 6 heures du soir à 7 heures du matin (l'enfant n'a pris pendant ce laps de temps que 300 centimètres cubes de liquide). Température : 38°2 ; pouls : 100 ; pression artérielle 10-7.

Nouvelle ponction. — La pression du liquide péricardique

est de 10 centimètres d'eau, elle n'a pas augmenté depuis la veille. Je retire très lentement 150 centimètres cubes d'un liquide qui présente les mêmes caractères que la veille. La pression à la fin de l'évacuation est de 3 centimètres d'eau. Je laisse dans la cavité péricardique une petite quantité de liquide et j'y injecte encore 20 centimètres cubes d'hémostyl.

L'enfant est mis au régime déchloruré avec restriction des liquides : 750 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Il prend en outre 4 grammes de chlorure de calcium.

L'amélioration se poursuit très régulièrement.

La température s'abaisse progressivement, et, le 26 juin, elle est devenue normale.

L'épanchement se résorbe peu à peu ainsi que j'ai pu m'en rendre compte par l'examen clinique et radioscopique (ce dernier pratiqué tous les deux jours).

Le 20 juin, j'entends des frottements dans presque toute l'étendue de la face antérieure du cœur.

Le 22, je perçois le choc de la pointe du cœur.

Le 27, la matité cardiaque est presque normale ; l'examen radioscopique montre une ombre cardiaque supérieure à la normale, mais elle est animée de battements au niveau de ses bords.

Le chlorure de calcium dont l'administration n'a provoqué aucun incident est diminué progressivement à partir du 27. L'enfant n'en prend plus le 30. Le régime déchloruré est maintenu pendant un mois.

Je prescris un traitement héliothérapique intense : exposition de la région précordiale pendant des temps de plus en plus longs. L'enfant supporte au bout d'un mois deux expositions d'une heure chaque jour. Ces séances n'ont jamais provoqué d'élévation thermique notable.

Je revois l'enfant tous les mois jusqu'en avril. A ce moment il n'existe aucun frottement péricardique ni souffle orificiel. La pointe du cœur est mobile : elle se déplace de 3 cent. 5 quand on fait passer l'enfant du décubitus latéral gauche au décubitus latéral droit. Le rythme du cœur est normal, la pression artérielle est 12-7. L'état général de l'enfant est excellent : augmentation de poids de 8 kilogrammes depuis sa sortie de mon service. Depuis un mois il travaille avec son père qui est couvreur et il n'accuse pas de dyspnée à l'effort.

Deux cobayes ont reçu chacun sous la peau du flanc 15 centimètres cubes du liquide péricardique. L'un d'eux, sacrifié deux mois après l'inoculation, présentait des lésions classiques de tuberculose.

Il s'agit en résumé d'une péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique datant de plusieurs mois et dont la guérison se maintient complètement au bout de dix mois.

OBSERVATION V

Péricardotomie et drainage suivie de guérison, par Rullier

X..., entre à l'hôpital le 30 janvier 1895 avec le diagnostic de bronchite aiguë. Aucune affection grave antérieure. Début de la maladie huit jours auparavant. Râles sous-crépitaux dans toute la hauteur du poumon gauche.

Paracentèse du péricarde le 17 mars dans le quatrième espace à égale distance du mamelon et du bord gauche du sternum. On retire 700 grammes de sérosité citrine, transparente, légèrement hématique. Amélioration immédiate. Pouls régulier 120-130.

26 mars. — Deuxième ponction : 800 grammes. Amélioration mais peu durable.

3 avril. — Troisième ponction : 1.000 grammes. Injection de 100 grammes de teinture d'iode dédoublée retirée en grande partie au bout de deux minutes. Aucune douleur, mais le liquide se reforme; le 16 avril, quatrième ponction qui permet de retirer 800 centimètres cubes de liquide. Injection de 200 grammes de teinture d'iode dédoublée, retirée au bout de cinq minutes.

Amélioration, puis la matité réapparaît : elle va de la deuxième côte au rebord costal inférieur, du bord droit du sternum à 2 centimètres en dehors du mamelon. Pouls irrégulier, inégal, incomptable. Dyspnée intense.

2 mai. — Incision et drainage du péricarde dans le quatrième espace. Pas de lavage. Deux petits drains.

4 mai. — On enlève un drain.

6 mai. — Amélioration considérable. Pouls à 120, régulier. Quelques signes de bronchite. On raccourcit le drain.

7 mai. — Signes de broncho-pneumonie.

24 juin. — Battements du cœur faibles, réguliers. Frottements au niveau de la pointe et à la base. Choc faible de la pointe. Légère voussure. Matité cardiaque allant de la quatrième côte au bord supérieur du cartilage des fausses côtes, du bord du sternum jusqu'à 1 centimètre en dedans du mamelon. Cœur un peu descendu. Pouls à 100-110. Plaie opératoire cicatrisée. Ni battements du cœur, ni dyspnée, ni aucune sensation pénible du côté du cœur. Donc : péricardite opérée le 2 mai, complètement guérie le 28, malgré la broncho-pneumonie qui était venue compliquer la situation du 7 au 20.

OBSERVATION VI

*Péricardite tuberculeuse. — Péricardotomie avec drainage
Insuccès, par J.-L. Faure*

X..., 29 ans, sans antécédents pathologiques. Début le 15 juin 1902 par une toux sèche bientôt suivie d'un point de côté. Cette douleur, qui siège dans la région cardiaque, est très vive, la respiration est gênée, le thorax présente une voussure très nette surtout au niveau des quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux. Les battements du cœur semblent avoir disparu. La palpation, la percussion, l'auscultation, l'examen radioscopique et radiographique s'accordent à montrer que le péricarde est le siège d'un épanchement considérable. L'état général est mauvais. Le teint est pâle, le malade est amaigri, la température qui, le jour de l'entrée, 24 juin, est de 38 degrés monte le lendemain à 39 degrés, le pouls est très irrégulier, mais assez fort malgré son arythmie. Devant l'angoisse du malade et les phénomènes de compression du cœur, l'incision du péricarde est décidée.

25 juin. — Opération. Anesthésie par le chloroforme très bien supportée. Incision du péricarde, d'où jaillit immédiatement une très grande quantité de liquide citrin (800 gr. à 1 litre environ).

A chaque inspiration l'air s'engouffre dans le péricarde qui est immense et il en sort à chaque expiration avec du liquide et de l'écume. Le doigt plongeant dans le péricarde permet d'explorer le cœur qui se contracte violemment, et

de déchirer quelques fausses membranes peu résistantes. Au moment même où le liquide péricarditique s'est écoulé au dehors, le pouls est devenu parfaitement régulier, l'arythmie a disparu.

Un drain gros comme le petit doigt est mis dans la cavité et la plaie est suturée et passée à la gaze stérilisée.

27 juin. — Etat général mauvais. Pouls à 120, arythmique.
T. : 39°2. Oppression très vive.

26 juin. — Oppression. Arythmie cardiaque. T. : 39°6.

28 juin. — T. : 40 degrés, pouls : 96, très arythmique, il y a un peu d'emphysème sous-cutané ; on enlève le drain et trois ou quatre points de suture.

30 juin. — Etat général meilleur. T. : 37 degrés ; pouls : 90. Un peu d'arythmie.

Il n'y a plus d'oppression. Les jours suivants l'amélioration continue.

3 juillet. — Le malade repasse dans un service de médecine. La plaie est presque cicatrisée, sauf au milieu de la partie moyenne, où existe une petite fistule. L'auscultation du poumon, qui permet de reconnaître des craquements au sommet droit, montre qu'il n'y a pas de pneumothorax.

12 juillet. — Il reste seulement une petite fistule donnant passage à un peu de liquide séreux. La radioscopie montre une ombre cardiaque énorme, presque aussi étendue qu'avant l'opération. La température oscille entre 37 et 37°6. Le pouls est à 72, arythmique ; état général médiocre ; le malade ne souffre pas, mais il est pâle, amaigri, un peu oppressé.

17 juillet. — T. : 38 degrés, plaie cicatrisée ne donnant issue à aucun liquide.

18 et 19 juillet. — L'oppression augmente, la température s'élève, la voussure péricardique s'accroît. Il est évident que l'épanchement se reproduit.

20 juillet. — On introduit un stylet dans la cicatrice et on donne issue à 7 ou 800 grammes d'un liquide parfaitement clair. Drain. Amélioration de tous les symptômes.

26 juillet. — La température remonte, l'état général s'altère, le liquide devient séro-purulent. Les jours suivants l'ombre s'agrandit.

29 juillet. — L'orifice est presque aussi grand qu'une pièce de cinq francs. On aperçoit au fond le cœur recouvert de membranes grisâtres. Le liquide est de plus en plus purulent. Il devient fétide et assez abondant.

Le malade est pâle, amaigri, un peu dyspnéique, mais se trouve dans un état de bien-être complet. Puis il se cachectise peu à peu et finit par mourir le 1^{er} septembre sans phénomènes particuliers.

OBSERVATION VII

Péricardite tuberculeuse cliniquement primitive à grand épanchement séro-hématique (2 litres 1/2). Ponctions, puis péricardiectomie. Insuccès, par MM. Bérard et Pehu.

Le malade âgé de 32 ans, exerçant la profession de teinturier, entre à l'hôpital de la Croix-Rouge, dans le service de M. Chatin, suppléé par M. Pehu le 31 décembre 1904.

Antécédents héréditaires très chargés au point de vue bacillaire. Pas de maladies antérieures graves. Le malade ne toussait pas, il n'avait pas eu de rhumatisme articulaire

aigu ou subaigu. Il était très affirmatif sur ce point qu'il se portait bien auparavant.

L'affection actuelle aurait débuté deux mois auparavant par de l'essoufflement et de la toux. Il a pu venir à pied à l'hôpital. Pas d'hémoptysie.

A l'entrée, quelques signes de bronchite légère sans localisation bien précise à l'un des sommets. La matité cardiaque est cependant augmentée ; assourdissement des bruits sans frottements. Pointe impossible à localiser. Un peu d'œdème pré-tibial. Foie non augmenté de volume. Pas d'ascite.

8 janvier 1906. — La radioscopie montre des sommets gris, mais surtout une ombre très opaque, occupant la presque totalité de la cage thoracique ; dans la moitié inférieure de celle-ci, l'ombre atteint la paroi costale du côté gauche, laissant, d'autre part, un espace clair de 2 centimètres d'épaisseur, entre elle et la paroi costale droite. De ce côté droit, cette même ombre n'atteint pas le diaphragme, tandis qu'à gauche elle repose sur lui : elle est animée de mouvements synchrones aux pulsations cardiaques. Le diaphragme fonctionne bien.

Cette image radioscopique permet d'affirmer l'existence d'une collection liquide intra-thoracique, probablement d'une péricardite à grand épanchement.

On constate alors par l'examen physique que la matité cardiaque a beaucoup augmenté ; elle occupe presque en entier la moitié inférieure du thorax et les bruits du cœur sont à peine perceptibles. D'autre part le pouls n'est pas senti ; il existe une thrombose manifeste de la jugulaire externe droite, qui a la grosseur d'une plume d'oie. Œdème de l'avant-bras du même côté, sans circulation collatérale.

Pas de signes de thrombose de la jugulaire interne cliniquement appréciable.

On décide une ponction qui est pratiquée par M. Bérard le 8 janvier à 4 heures du soir sans anesthésie.

On retire 2 kgs. 200 de liquide séro-hématique très coloré. Le malade, qui a admirablement supporté la ponction, se déclare immédiatement très soulagé. Le pouls est devenu perceptible (140). La pointe du cœur peut être perçue dans le quatrième espace. La température qui était auparavant oscillante, hypothermique, s'élève après la ponction à 38 degrés, 38°4 pour revenir trois jours après à 37°5. Pouls à 140. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Cependant les signes fonctionnels s'accroissent au bout de trois jours ; la dyspnée reparait et une radioscopie pratiquée le 12 janvier montre que l'épanchement donne les mêmes signes physiques qu'avant la ponction.

Devant cette aggravation rapide, MM. Pehu et Destot sont d'avis que la péricardotomie est plutôt indiquée que des ponctions répétées auxquelles probablement le malade se prêterait difficilement. La nature hématique de l'épanchement leur semble un argument en faveur de l'incision et du drainage du péricarde.

Le 12 janvier 1906, la péricardotomie est faite par M. Bérard. Le malade, anesthésié très superficiellement à l'éther, est maintenu dans la position assise.

De façon à éviter sûrement le cul-de-sac pleural gauche et à réduire au minimum la durée de l'intervention, MM. Bérard et Destot décident d'aborder directement le péricarde par la voie sternoxyphoïdienne en passant au-dessus du diaphragme et en réséquant du sternum et des cartilages costaux inférieurs seulement le strict nécessaire.

Un drain de caoutchouc long de 10 centimètres et du calibre d'un porte-plume est glissé le long du bord droit de la séreuse et fixé à la lèvre inférieure du péricarde dans la plaie. Suture incomplète de la peau.

L'intervention a duré quinze minutes. Le malade se réveille facilement ; il se déclare soulagé après la péricardotomie. Le pansement a été, consécutivement, souillé de sérosité, d'abord hématique louche, puis assez franchement séro-purulente.

Les jours suivants, petit à petit, la dyspnée devient plus vive, en même temps que la température s'élève à 38°8 et 39°4 pour osciller ensuite de 38°6 à 38 degrés.

Le pouls reste entre 140 et 150, mais toujours perceptible.

L'auscultation des poumons révèle des râles sibilants diffus, avec râles muqueux des bases.

La mort survient le 22 janvier dans la nuit, sans aucun phénomène nouveau. Cependant dans les trois derniers jours on avait constaté un œdème assez accentué des bourses, des jambes et du membre supérieur droit. La jugulaire externe était restée indurée.

Pas de signes de thrombose de la jugulaire interne : pas de circulation collatérale, ni d'œdème en pèlerine.

Autopsie le 23 janvier.

Cavité péricardique considérablement augmentée de volume (18 cm. de largeur et 15 cm. de hauteur) on remarque que l'incision est à 1 cm. 1/2 du point le plus déclive. La cavité renferme 50 grammes de pus séreux et grumeleux. Péricarde pariétal très épais, mesurant de 3 à 4 millimètres.

Cœur droit manifestement hypertrophié ; muscle cardiaque

diminué d'épaisseur dans le ventricule gauche, à cause du développement exubérant de la couche graisseuse sous-épicaudique. Caillots fibrino-cruoriques dans l'oreillette droite ; peu nombreux dans la veine cave supérieure. Caillots franchement organisés, au contraire dans la jugulaire externe, alors que la jugulaire interne et le tronc brachio-céphalique sont macroscopiquement normaux.

Ganglions inter-trachéo-bronchiques nettement caséux.

Pleurésie récente, adhésive, 300 grammes de liquide citrin, des deux côtés, avec poussée de granulations de Bayle. Aux sommets, on ne note que quelques tubercules jaunes à gauche et de l'œdème marqué à ce niveau.

OBSERVATION VIII

Péricardite à grand épanchement reconnue plus tard de nature tuberculeuse. Ponction puis péricardotomie et drainage : infection de l'épanchement par Rae.

Le malade âgé de 18 ans, entre au Cheltenham General hospital avec le diagnostic d'épanchement péricardique ; la maladie paraissait avoir débuté au début de l'année par une attaque d'influenza, 21 janvier 1910 : matité thoracique s'étendant depuis la clavicule jusqu'à la septième côte au niveau de la ligne parasternale gauche et dans le sens transversal, commençant à 5 centimètres à droite de la ligne médiasternale pour se terminer au mamelon gauche au niveau du quatrième espace intercostal.

Le malade fut ponctionné le 11 mars dans la quatrième espace gauche à 5 centimètres de la ligne médio-sternale.

On retira 500 grammes de liquide teinté de sang (culture négative). Avec la disparition de la matité, le pouls, qui pendant trois semaines n'avait pas été perceptible, revint progressivement: Après la ponction disparut une toux douloureuse, survenant particulièrement quand le malade se couchait sur le côté droit, mais rapidement l'épanchement se reproduisit et nécessita une nouvelle ponction le 29 mars (1 litre de liquide). La ponction fut faite au même niveau que la première.

L'état du malade ne s'améliore que passagèrement. Le 14 avril, la matité atteint la ligne médio-axillaire droite, on soupçonne un épanchement pleural et l'on ponctionne dans le cinquième espace droit à 2 centimètres en dehors de la ligne mammelonnaire (2.000 grammes de liquide). Le malade se sent mieux, pendant huit ou dix jours, mais l'épanchement péricardique se reproduit de nouveau et le 5 mai, on fait transporter le malade au Général hospital pour intervenir chirurgicalement.

A l'examen on ne pouvait ni voir, ni sentir l'impulsion cardiaque ; la matité précordiale atteignait le deuxième espace au niveau du bord gauche du sternum, le bord supérieur de la troisième côte sur la ligne para-sternale droite, et, dans le sixième espace un point situé à 8 centimètres à droite du sternum. On entendait à peine les sons du cœur ; ils présentaient le rythme pendulaire. La pupille droite était plus dilatée que la pupille gauche ; elles réagissaient toutes les deux à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

On décide de drainer le péricarde. Anesthésie locale avec inhalation d'oxygène. Une incision de 10 centimètres est

faite le long du septième cartilage costal gauche ; résection de 5 centimètres de cartilage.

Au moment où l'on atteint le péricarde, on l'explore avec une aiguille et après avoir retiré quelques gouttes de liquide jaunâtre, on incise le péricarde.

Un flot de liquide séreux s'échappe.

Un doigt dans la plaie permet de ralentir l'issue du liquide et de sentir facilement le cœur ; on enlève ainsi un litre de liquide péricardique, et l'on met en place un large drain ; le reste de la plaie est suturé.

Après l'opération, l'état du malade fut assez variable ; quelques jours plus tard il présente un cyanose progressive et commence à délirer. Vers le 14 mai on trouve du pus dans le pansement : on fait par le drain, un lavage du sac péricardique.

Cependant l'état général s'était amélioré et le poids du malade avait augmenté.

L'examen du pus ayant montré la présence d'une quantité considérable de staphylocoques, on injecte au malade 300 millions de staphylocoques-vaccin.

Le 5 septembre, on s'aperçoit que la joue gauche du malade est plus flasque que la joue droite ; la langue et le voile du palais sont déviés à droite ; il serre moins bien de sa main gauche ; le malade est incapable de trouver ses mots.

Le lendemain, le malade commence à délirer. La tête et les yeux sont déviés à droite ; le coude gauche est fléchi et contracturé ; clonus du pied (pas d'albumine dans l'urine).

Le 7 septembre, disparition du réflexe cornéen ; on signale dans la journée des mouvements cloniques des deux bras, de l'inégalité pupillaire et un léger nystagmus.

Le 8 septembre, ponction lombaire : 11 centimètres cubes de liquide légèrement trouble.

Après centrifugation, 94,5 leucocytes par champ : lymphocytes 62 o/o ; polynucléaires 38 o/o. Cellules endothéliales.

Le lendemain, les bras sont inertes ; les réflexes patellaires et plantaires sont absents. Pupille gauche très dilatée, nystagmus double à 2 h. 30, le malade devient très cyanosé et meurt à 6 h. 15.

Autopsie. — La pie-mère est oedémateuse au niveau de la convexité et présente quelques granulations. A la base, adhérence ancienne s'étendant des bandelettes optiques jusqu'à la scissure de Sylvius. Absence de pus, mais la surface de l'aqueduc de Sylvius et des ventricules est couverte de granulations grises.

La cavité péricardique contient une petite quantité de pus verdâtre : épaissement de la paroi. A la base du cœur, ganglions caséux ; sous l'épicarde, le muscle cardiaque présentait jusqu'à une profondeur de 3 millimètres, une infiltration tuberculeuse fibro-caséuse, aussi bien au niveau des oreillettes que des ventricules.

On trouve des granulations tuberculeuses aux poumons, dans la rate, les reins, les capsules surénales et le foie.

OBSERVATION IX

par MM Chavigny et Sencert

Péricardite tuberculeuse séro-hématique^{}
guérie par péricardotomie et drainage*

Soldat B..., Joseph, âgé de 21 ans entre à l'hôpital militaire à Strasbourg le 25 janvier 1921 avec le diagnostic d'arythmie cardiaque.

Le père du malade est mort à 58 ans d'albuminurie. Sa mère est bien portante ainsi que 3 frères et 2 sœurs.

Un quatrième frère a été opéré en octobre 1919 pour une pleurésie gauche ? et a succombé en mars 1920.

Pendant les dix jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, B... a ressenti quelques douleurs dans le côté gauche de la poitrine, sa respiration était gênée et la gêne respiratoire s'accroissait au moindre effort. La fièvre a débuté brusquement la veille de l'entrée à l'hôpital.

A son entrée le malade présente un état général mauvais, le teint est gris, plombé, le visage anxieux. La dyspnée est modérée (24), le pouls est à 100 avec de nombreuses interruptions et faux pas. La température est à 39°5.

On constate dans la région de la base un gros souffle en jet de vapeur avec un frottement péricardique vers la zone médiane. Les battements de la pointe sont facilement perceptibles sous le mamelon gauche. Les bruits cardiaques sont un peu assourdis. La matité précordiale est à peu près normale.

Malgré l'absence de tout antécédent rhumatismal cet en-

semble symptomatique fait d'abord penser à une arythmie due à une lésion orificielle jusque-là méconnue et on institue le traitement toni-cardiaque habituel (digitale puis caféine).

1^{er} février. — Le pouls s'est complètement régularisé mais il reste faible et dépressible. Les inspirations même profondes ne modifient en rien le rythme des pulsations radiales ni leur intensité. Il n'y a pas de pouls paradoxal, le signe n'ayant pu être recherché jusque-là par suite de l'arythmie.

En même temps que le rythme du cœur s'est régularisé, les résultats fournis par l'auscultation se sont complètement modifiés. Le souffle en jet de vapeur a disparu et l'on entend maintenant un énorme frottement péricardique dans toute la région précordiale. Le frottement est plus marqué, plus perceptible à l'oreille et même à la main dans la région moyenne du cœur.

2 février. — Le malade maintenant transportable est radioscopé : l'ombre cardiaque est fortement élargie ; elle dépasse largement à droite l'ombre de la colonne vertébrale, les battements du cœur sont absolument invisibles.

En présence de ces constatations nous faisons le diagnostic de péricardite avec gros épanchement et décidons l'intervention chirurgicale immédiate.

Opération le 2 février à 13 heures. Anesthésie locale à la novocaïne à 2 o/o. Incisions de 10 centimètres oblique de haut en bas et de dedans en dehors sur le trajet de la cinquième côte gauche. La côte est découverte, isolée et réséquée sur une longueur de 7 à 8 centimètres. A la partie interne de la plaie le doigt décolle les fibres du triangulaire du sternum, de la face postérieure de cet os et les récline peu à peu en dehors.

Le décollement du triangulaire entraîne forcément à gauche le cul-de-sac pleural qu'on maintient en dehors sous un écarteur,

Le péricarde est sous nos yeux, à ce moment le chirurgien non averti traverse une petite période critique et un des buts de ce petit mémoire est précisément de lui éviter les inquiétudes que nous avons nous-mêmes éprouvées ou vu éprouver au cours de nos 3 opérations. Le doigt qui touche le péricarde sent un organe dur animé d'une sorte de frémississement et n'a nullement la sensation d'une poche liquide facile à inciser. Il sent le cœur battre immédiatement sous cette paroi dure et s'il essaie de plisser cette surface externe du péricarde il ne peut y arriver. Le chirurgien prêt à inciser le péricarde se demande s'il ne va pas inciser le muscle cardiaque adhérent.

Cette constatation fut identique dans nos trois cas opérés.

Forts de l'expérience de nos cas précédents nous incisons le péricarde transversalement suivant l'axe de la cinquième côte sur une longueur de 5 centimètres. Immédiatement on voit s'échapper un jet de liquide foncé très fortement hémattique sans grumeau. L'écoulement d'abord très violent est bientôt rythmé par les pulsations cardiaques puis par suite de l'entrée de l'air dans le péricarde il est bientôt spumeux, battu avec l'air aspiré.

Bien qu'il se soit perdu une assez grande quantité de ce liquide nous en recueillons encore 1 litre. Nous plaçons un gros drain dans le péricarde, rétrécissons la plaie cutanée et faisons un bon pansement ouaté.

Dans les premiers instants qui suivent l'opération, le malade a une tendance à la syncope avec sueurs froides. On

le réchauffe immédiatement et en quelques instants le pouls s'améliore, les intermittences disparaissent, tout rentre dans l'ordre. Trois heures après l'opération le pouls est très bon, très régulier à 100.

Le lendemain le pouls est à 130, bien frappé; la respiration est un peu accélérée et le malade se plaint d'une vive douleur à la base du poumon droit. Il n'y a pas de frottement à la base droite. Le frottement péricardique a lui-même complètement disparu.

4 février. — La dyspnée devient plus marquée, le pansement est presque sec. Nous pratiquons une nouvelle radioscopie qui montre l'existence d'un volumineux hydro-pneumo-péricarde dans un péricarde encore très distendu.

La poche aérienne occupe la partie postérieure du péricarde sur la gauche du paquet vasculaire. A la surface du liquide on voit très nettement passer des ondes de fluctuations rythmées par les battements cardiaques. L'auscultation la plus attentive ne révèle absolument rien qui ressemble au classique bruit de moulin.

En présence de ces constatations nous enlevons les points de suture de la peau, de façon à isoler le drain peut-être comprimé. Aucun liquide ne s'écoulant nous poussons une sonde en gomme n° 18 à travers le drain. Ce n'est qu'après avoir enfoncé cette sonde de 20 centimètres que du liquide se met à couler par l'orifice de la sonde. On recueille 600 centimètres cubes de liquide hématique plus clair cependant que celui du premier jour. L'examen de ce liquide a montré qu'il s'agissait d'un épanchement tuberculeux du péricarde.

Dès le lendemain, la situation s'améliore rapidement l'écoulement du liquide diminue vite en même temps que des radioscopies répétées montrent qu'il n'y a plus aucune

distension du péricarde. Le drain est définitivement retiré le 15 mars et huit jours plus tard la plaie opératoire est complètement cicatrisée.

Le malade se lève, circule sans difficulté, il est examiné par plusieurs collègues de la faculté qui ne constatent aucune trace d'un reliquat péricardique quelconque.

La guérison est complète.

OBSERVATION X

Péricardite tuberculeuse à très grand épanchement. Péricardotomie, drainage aux crins. Insuccès, par MM. Tavernier et Serr.

MM. Tavernier et Serr, présentent une pièce de péricardite tuberculeuse suppurée à grand épanchement qui montrent un énorme épaissement du péricarde dont la face séreuse est recouverte de fibrine granuleuse.

Le malade intoxiqué par les gaz le 24 septembre 1917, avait présenté de la matité précordiale avec assourdissement des bruits du cœur dès le 14 octobre. Il avait en même temps une pleurésie double pour laquelle il subit plusieurs thoracentèses. Il présentait à la fin de novembre les signes d'un épanchement péricardique très volumineux, la matité occupant toute la zone antéro-latérale de l'hémi-thorax gauche coïncidant à la radioscopie avec une ombre cardiaque énorme sans battement. L'épanchement était relativement bien toléré sans trop de dyspnée ni d'accélération du pouls

Néanmoins devant le déclin progressif de l'état général, l'évacuation de l'épanchement fut décidée le 4 décembre. Une

tentative de ponction échoua enfoncée à 3 ou 4 centimètres de profondeur dans le cinquième espace intercostal l'aiguille animée de battements ne ramenait aucun liquide.

La péricardotomie après résection du cinquième cartilage costal en montra la raison dans l'épaisseur énorme du péricarde; elle évacua une très grande quantité de liquide séreux légèrement teinté de sang. Drainage au faisceau de crins qui fut supprimé au bout de quelques jours car rien ne coulait. L'épanchement se reproduisit peu à peu, la radioscopie montrait un hydro-pneumopéricarde avec bulle gazeuse et niveau liquide agité par les mouvements du cœur. En même temps l'état général déclinait.

Le volume de l'épanchement et la petitesse du poulx poussèrent à une ponction qui évacua 2.000 grammes de séropus. La mort survint sept heures après. A l'autopsie le péricarde contenait encore 500 grammes de pus.

Des granulations tuberculeuses étaient éparses sur les plèvres et le péritoine.

Le cas n'est pas en faveur de la péricardotomie qui fut faite à cause de l'échec de la ponction toujours un peu angoissante. Après évacuation de l'épanchement nous hésitions à refermer le péricarde de crainte de récidence ou à le drainer de crainte d'infection. Le drainage momentané aux crins n'évita ni l'un ni l'autre de ces inconvénients : il n'a pas fonctionné à cause de sa situation au point le plus élevé de sa séreuse dans le décubitus dorsal, il est pourtant probablement responsable de l'infection atténuée qui a évolué par la suite. La ponction répétée paraît donc préférable, et si un premier échec conduisait à une incision, il vaudrait mieux croyons-nous, la suturer après évacuation de l'épanche-

ment, quitte ensuite si l'épanchement se reproduisait, à ponctionner cette fois à coup sûr.

OBSERVATION XI

Un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-hématique traité par péricardotomie sans drainage. — Guérison, par MM. Jacob et Chavigny.

G..., âgé de 23 ans, est un garçon de café qui, ayant résidé plusieurs mois à l'étranger est arrivé au régiment en mai 1910. Pas d'antécédents personnels ou héréditaires dignes d'être notés.

A New-York en avril 1910, il avait été soigné d'un rhumatisme articulaire aigu avec frottements péricardiques.

Envoyé à l'hôpital de P... peu après son arrivée au régiment il y fait un long séjour pour une affection mal déterminée avec déchéance progressive de l'état général. Dans le courant du mois de juillet, venu en permission à Paris, il présente bientôt une dyspnée qui rapidement devient menaçante et le 30 août, au matin, il est transporté au Val-de-Grâce. Modérément affaibli, non fébrile, il est en état d'asphyxie, absolument cyanosé, presque incapable de fournir aucun renseignement. Il cherche l'air et pourtant il n'est pas en orthopnée; la position assise n'amène aucun changement, aucun soulagement dans son état.

Aucun signe objectif du côté de l'appareil respiratoire. Les battements de la pointe du cœur sont faiblement perceptibles à la paroi pour l'œil et pour le doigt qui les recherche. La pointe est un peu au-dessous et en dedans du mamelon ;

à l'auscultation, bruits nets, sous l'oreille, mais les battements sont presque incomptables, à 180 et donnent l'impression d'un rythme foetal très précipité. Aucun bruit de souffle ne peut être décelé.

La matité totale du cœur n'est pas augmentée de dimensions ; pourtant la matité relative a été remplacée dans toute son étendue par une matité absolue, sans déformation apparente, sans encoche de Sibson.

Le pouls présente de façon très nette les caractères du pouls paradoxal. Il diminue et disparaît même complètement pendant l'inspiration ; il est d'ailleurs petit pendant la période expiratoire.

L'examen radioscopique nous montre une ombre volumineuse, bien plus même que le faisait penser la percussion ; elle est de forme arrondie sans encoche supérieure, et sans battements perceptibles. Aucun œdème, pas de dysphagie ni de troubles digestifs. Pas de troubles particuliers du système nerveux, pas d'albumine dans les urines.

Avec des signes aussi peu cohérents le diagnostic était fort difficile. La dyspnée était évidemment d'origine cardiaque, mais était-ce une asystolie terminale d'une endocardite jusque là méconnue, était-ce une dilatation aiguë du cœur ou était-il permis de songer à un épanchement péricardique ?

Le rythme des battements, resté régulier, cadrerait mal avec l'idée d'asystolie vraie, à point de départ orificiel ou myocardique ; mais, d'autre part, la présence des battements sous le doigt et l'oreille était un signe, qui, d'après les classiques devait faire écarter l'idée de péricardite. Par contre le pouls paradoxal et l'examen radioscopique étaient en faveur de l'épanchement péricardique.

C'est à ce diagnostic que nous nous sommes ralliés sans hésitation.

Mais nous avouons que nous n'aurions pas été aussi affirmatifs dans notre diagnostic et que nous ne nous serions pas décidés si rapidement à l'intervention si nous n'avions eu très présent à l'esprit le souvenir d'un malade analogue.

Quant à la pathogénie des accidents, on pouvait penser soit à l'infection rhumatismale, soit à la tuberculose. L'observation ultérieure montra que cette dernière hypothèse était la plus plausible.

La tuberculose fut démontrée par l'évolution successive d'une pleurésie de chaque base, avec induration du sommet gauche. (La nature séro-hématique du liquide péricardique confirme cette opinion).

Quoiqu'il en soit, après une discussion qui n'entraîne qu'avec peine la conviction de chacun, nous décidons de pratiquer séance tenante la ponction de l'épanchement. Deux ponctions sont faites au moyen de l'appareil de Potain, l'une au point d'élection, dans le sixième espace, au ras du bord gauche du sternum l'autre un peu en dehors de la pointe.

Résultat. — deux ponctions blanches malgré un essai d'aspiration et malgré les changements de position imprimés au malade. L'aiguille enfoncée au ras du sternum a pénétré jusqu'à 4 à 5 centimètres en profondeur, et n'a donné que quelques gouttes de sang ; l'aiguille enfoncée contre la pointe du cœur, à 4 centimètres de profondeur, enregistre en les amplifiant les battements cardiaques. Elle est donc au contact de l'organe et la pointe du cœur est bien réellement superficielle.

On obtient à grand peine en mettant le malade dans la position assise 1 à 2 centimètres cubes d'un liquide séreux

légèrement teinté de sang. L'épanchement est donc collecté en arrière du cœur ou bien il n'existe pas.

Une péricardotomie s'impose à la fois pour assurer le diagnostic, qui, en présence de deux ponctions blanches paraît moins certains à quelques-uns de ceux qui assistent à l'opération et pour évacuer le liquide.

Mais l'état du malade est tellement grave qu'on n'ose pas se résoudre à faire ce jour même une intervention qu'il paraît hors d'état de supporter. On la remet au lendemain et la journée du 30 août est tout entière employée à stimuler le malade par des inhalations d'oxygène, des injections d'éther, d'huile camphrée, etc...

La péricardotomie est faite le 31 août vingt-quatre heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

Au moment de l'intervention l'état du malade est des plus précaires : il asphixie, ses lèvres sont violacées, le pouls est incomptable à 180 environ, la respiration à 30, la température à 37°7. On est obligé d'opérer dans la position mi-assise.

Anesthésie locale à la cocaïne. Incision transversale de 8 centimètres longeant le cinquième cartilage costal en empiétant à 1 centimètre environ sur le bord gauche du sternum. Résection du cinquième cartilage costal sur une longueur de 5 centimètres environ.

Section entre deux ligatures, des vaisseaux mammaires internes. Désinsertion puis réclinaison en dehors du triangulaire du sternum et du cul-de-sac pleural gauche suivant la technique de Delorme et Mignon. Du liquide séro-hématique infiltre le tissu cellulaire pré-péricardique. Le péricarde lui-même ne paraît pas notablement épaissi et l'on perçoit à travers lui les battements du cœur. Le péricarde,

difficile à saisir avec des pinces, est incisé sur une longueur de 3 centimètres environ : une petite quantité de liquide séro-hématique s'échappe au dehors. La sonde cannelée, introduite par l'orifice est glissée sous le cœur et soulève ce dernier vers le haut de la cavité péricardique : aussitôt une grande quantité de liquide, mêlé de quelques dépôts fibrineux sort, en jaillissant par l'ouverture. Il s'écoule ainsi une quantité de liquide séro-hématique qui n'a pu être exactement mesuré mais qui est certainement supérieur à un litre et demi. Le malade, soutenu par des aides, est mis dans la position assise pour favoriser l'écoulement de tout le liquide qui, à la fin, sous l'influence du brassage du cœur et de l'air qui pénètre dans le péricarde devient spumeux. Quand l'écoulement est terminé, le doigt est rapidement introduit dans le péricarde, mais en raison de l'état des plus graves du malade, cette exploration est forcément incomplète : on constate seulement que la face antérieure du cœur n'adhère pas au feuillet du péricarde et que la cavité péricardique ne renferme pas de fausses membranes. Puis, l'ouverture péricardique étant laissée béante, la peau et les plans superficiels sont suturés à points serrés. Avant de serrer le dernier point, on retire par aspiration, au moyen d'un petit drain plongeant dans le péricarde, l'air qui a pénétré dans sa cavité et 80 grammes de liquide spumeux. Au total la plaie thoracique est complètement suturée sans drainage.

Dans les heures qui suivent l'opération on assiste à une véritable résurrection du malade : la cyanose disparaît, les battements cardiaques diminuent rapidement de nombre : le pouls descend de 180 à 110, il est de plus, bien frappé et beaucoup plus régulier qu'avant l'opération ; la respiration

est aisée. La température reste cependant élevée (température vespérale 39°4).

Le 1^{er} et 2 septembre, l'amélioration s'accroît. La fièvre a disparu. Le pouls est régulier, mais toujours un peu rapide (entre 110 et 120) et de tension un peu faible. Le sommeil est revenu.

Le 3 septembre, troisième jour après l'opération une élévation thermique à 38°5 se produit. Elle paraît attribuable à l'évolution d'un petit épanchement pleural droit, d'ailleurs bientôt résorbé. Au huitième jour, les fils de suture sont enlevés : la cicatrisation de la plaie opératoire est parfaite. Au dixième jour, pleurésie gauche à épanchement assez abondant (un litre à un litre et demi environ). Cet épanchement n'est pas ponctionné et guérit spontanément. Le malade, hâtivement et largement alimenté se rétablit complètement, augmente de poids, entre en convalescence et quitte l'hôpital le 11 novembre par réforme n° 2, ayant ainsi présenté successivement une lésion tuberculeuse de ses 3 séreuses thoraciques.

Au moment de son départ nous notons que la matité cardiaque est redevenue normale. Elle semble même un peu petite.

Le pouls est à 100, encore un peu irrégulier, mais tension presque normale. Les bruits du cœur sont bien frappés. Pas de frottements. La cicatrice de la plaie opératoire est solide : il se refait une reconstitution osseuse.

La coloration du visage est normale et le malade n'a pas de troubles subjectifs ni d'éblouissements. Son poids a augmenté de 3 kilogrammes.

Son état général est excellent.

OBSERVATION XII

*Traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie
sans drainage, par M. O. Jacob 1913*

A..., 21 ans, engagé volontaire de 23 ans, entre au Val-de-Grâce, le 7 mars 1913.

Rougeole à 19 ans. Pas de maladie depuis son entrée au service militaire ; en particulier pas de rhumatisme. Pas de séjour aux colonies. Début de la maladie actuelle il y a deux semaines environ, à la suite de fatigues assez grandes (marche d'épreuve), par de la dyspnée, de la toux et un point de côté gauche. Après un séjour d'une semaine à l'infirmerie de son corps, le malade est évacué sur le Val-de-Grâce, dans le service du professeur Rieux.

A l'entrée fièvre assez élevée (39°3) état général amaigri, facies rosés sans cyanose. A l'inspection de la région précordiale, on note une très légère voussure ; la palpation relève un très léger frémissement ; il est impossible même dans le décubitus latéral gauche, de délimiter l'emplacement du choc de la pointe. La matité cardiaque est très augmentée : l'ensemble de la matité précordiale a un dessin piriforme à grosse extrémité inférieure et mesure dans ses grandes dimensions : transversale 13 centimètres et verticale 16 centimètres. Elle comprend le cinquième espace intercostal droit et réalise par conséquent le signe de Rotch ; mais le signe d'Ewart, c'est-à-dire la formation d'un angle obtu par la jonction de la ligne de matité hépatique supérieure avec la ligne externe droite de matité précordiale n'existe pas.

L'auscultation du cœur fournit les signes suivants : à la pointe, bruits lointains et affaiblis. A l'appendice xyphoïde et sur le bord gauche du sternum, frottements péricardiques très nets, qu'on retrouve plus faibles dans la région mésocardiaque. A l'orifice aortique bruits très affaiblis. Le poulx bat à 100 à la minute ; il est régulier, mais petit, filant, très hypotendu, donnant l'impression d'un myocarde qui fléchit, impression qui contraste avec la parfaite et complète connaissance du malade. Pas de signe de Kussmaul appréciable. Pas de turgescence anormale des jugulaires.

Aux poumons sommets normaux ; espace de Traube sonore. En arrière à la base du poumon gauche il existe des signes d'épanchement pleural peu abondant ; ces signes sont en relation avec un épanchement certain et non avec une pseudo-pleurésie (signe de Pins comme on le constate dans certains cas de péricardite avec épanchement). Rien aux autres appareils ; pas d'albuminurie ; pas de troubles nerveux, pas de délire.

12 mars. — Les symptômes précédemment décrits ont persisté sans modification appréciable ; seuls les frottements péricardiques se sont affaiblis ; la matité précordiale a la même étendue ; le poulx bat à 100 toujours très faible, filant et hypotendu.

Le diagnostic de péricardite tuberculeuse (en raison de l'absence de toute manifestation d'ordre rhumatismal, de l'état général du malade, de l'évolution de l'affection, de la concomittance d'une pleurésie nettement tuberculeuse) est porté par M. Rieux et une péricardotomie est décidée. Le malade subit l'opération à 9 heures du matin après anesthésie légère au chloroforme, sans ponction préalable.

Opération. — L'opération pratiquée est faite selon la technique de Delorme et Mignon ; incision de 10 centimètres à un travers de doigt du bord gauche du sternum, depuis la 4^e jusqu'à la 7^e côte gauche ; cette incision est complétée par deux incisions situées aux deux extrémités, perpendiculaires et mesurant 3 centimètres ; libération des deux lambeaux rectangulaires ainsi constitués ; résection des cartilages costaux des 5^e et 6^e côtes gauches sur toute leur longueur ; desinsertion du muscle triangulaire dans l'ouverture produite par les résections costales ; le muscle, ainsi que le paquet vasculaire de la mammaire gauche et le cul-de-sac pleural gauche sont réclinés au dehors ; le péricarde apparaît alors ; il est incisé sur toute la hauteur de l'ouverture costale. Cette incision laisse sourdre une quantité assez faible de liquide, car le cœur est presque au contact du péricarde ; il faut soulever le bord inférieur du cœur avec le doigt et faire asseoir le malade pour faire sortir au dehors la plus grande partie du liquide. Celui-ci est séro-hématique et sa quantité peut être évaluée à 7 ou 800 grammes.

Le myocarde apparaît recouvert de fausses membranes fibrineuses et présente même déjà des adhérences recentes qui sont rompues sous le doigt ; il est râpeux. La boutonnière du péricarde est laissée ouverte. La plaie cutanée et sous-cutanée est ensuite refermée aussi complètement que possible par des points de suture rapprochés. Pansement épais et abondant.

Le malade a très bien supporté la chloroformisation. Aussitôt après l'ouverture du péricarde et l'issue du liquide intrapéricardique, le pouls est passé de 120 à 100 et même 80, en même temps qu'il prenait de l'ampleur et de la tonicité,

13 mars. — Les suites opératoires immédiates sont normales. On note surtout de la cyanose et de la dyspnée.

Spartéïne et huile camphrée en injections.

15 mars. — La fièvre diminue ; le pouls accuse quelques extrasystoles ; l'hypotension est assez grande. Le pansement complètement imbibé de liquide séro-hématique provenant du péricarde par les plaies cutanées est renouvelé. Le malade accuse d'assez vives douleurs intercostales dans le côté gauche.

21 mars. — Amélioration progressive. Pouls régulier, assez rapide (110 à 120) un peu hypotendu. Les bruits du cœur sont encore lointains, sauf cependant à l'orifice aortique, où le deuxième bruit est très peu frappé. Les fils cutanés ont été enlevés.

31 mars. — Plus de fièvre depuis le 29 mars. Pouls toujours un peu rapide, mais moins faible. On sent la pointe, quoique faiblement, dans le quatrième espace gauche, à deux travers de doigt sous le mamelon. La matité cardiaque est encore anormalement étendue, mais elle a notablement rétrocedé surtout à droite, où elle ne dépasse pas la ligne médio sternale, et en bas, où elle a remonté de 2 centimètres environ ; elle dessine une surface irrégulièrement circulaire de 12 centimètre de diamètre. La plaie cutanée est complètement cicatrisée. Il existe à son niveau, exactement sur toute sa hauteur et sur une largeur de 3 centimètres environ, un bourrelet œdémateux développé dans la région sous-cutanée ; cet œdème provient incontestablement de l'épanchement intrapéricardique ; il s'est formé à la suite d'un décubitus latéral gauche dans lequel le malade s'est placé pendant plusieurs heures.

2 avril. — L'œdème localisé au niveau de la plaie opératoire a disparu. On voit des battements cardiaques dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches, à égale distance du mamelon et du sternum. La surface de matité précordiale a encore diminué et est réduite à une zone limitée à droite par la plaie opératoire et à gauche par une ligne hémi-circulaire partant de ses extrémités et passant à 6 centimètres à gauche, au niveau de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur s'entendent bien, le premier encore un peu affaibli. Pas de frottements. Les signes de pleurésie gauche avec épanchement moyen persistent : une ponction exploratrice retire du liquide séreux dans lequel on constate une lymphocytose très accusée. Il s'agit donc d'une pleurésie tuberculeuse banale.

8 avril. — Battements cardiaques mous, un peu rapides (92 à la minute). Même aire de matité cardiaque. Les signes de pleurésie gauche existent encore.

12 avril. — Pouls : 80, assez fort et régulier. Les signes de l'épanchement pleural rétrocedent.

20 avril. — Le malade est considéré comme guéri de sa péricardite. On trouve encore des signes faibles d'épanchement pleural à la base gauche. Le malade est autorisé à se lever. L'auscultation du cœur ne révèle, en tant que signe anormal, qu'un dédoublement inconstant du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire.

1^{er} mai. — L'examen du cœur montre : les battements de la pointe dans le quatrième espace gauche sous le mamelon, la dépression systolique des quatrième et cinquième espaces gauches. A l'auscultation, le dédoublement inconstant du deuxième bruit persiste ; le pouls est toujours plus faible qu'à l'état normal mais régulier. Les signes d'épanchement

pleural ont disparu. Rien d'anormal du côté des autres appareils, en particulier du côté pulmonaire, hépatique et rénal.

En résumé. — Guérison de la pleurésie et de la péricardite ; amélioration notable de l'état général ; signes de symphyse cardiaque sans troubles fonctionnels bien appréciables.

OBSERVATION XIII

Péricardite tuberculeuse ; péricardotomie d'urgence sans drainage ; guérison, par M. Duguet

Le Th..., 21 ans, entre au Val de Grâce le 10 décembre 1920 pour amygdalite aiguë banale, qui dure quatre jours. Pas d'albumine. Convalescence rapide.

On a noté dans les antécédents une double fluxion de poitrine il y a trois ans ; une grippe compliquée d'otite il y a un an.

Le 5 janvier 1921, Le Th... éprouve brusquement, en pleine santé, de la gêne respiratoire avec douleur précordiale. A l'examen son médecin traitant (Prof. agrégé de Lavergne) ne constate rien de particulier ni aux poumons, ni au cœur. Le soir température 38 degrés.

Le 6 janvier, température 38 degrés le matin, 39°5 le soir pouls 130, régulier. Accès de suffocation, cyanose, dyspnée dans le décubitus gauche.

Pointe du cœur non perçue, bruits du cœur réguliers mais lointains, mieux perçus à la base. Pas de souffle ni de frottements. Compression du phrénique non-douloureux.

Le 7 janvier, au matin, on appelle d'urgence le médecin

traitant : état syncopal avec imminence de mort, cyanose, dyspnée très accusée, pouls à 130, filant. Température 39°5. A l'examen, l'aire cardiaque légèrement augmentée, frottements péricardiques, œdème des jambes. Diagnostic de péricardite aiguë.

Radioscopie (M. Gibert) « ombre du cœur et de la base des vaisseaux agrandie dans tous ses diamètres. Contours flous, sinus cardio-péricardiques effacés. Pas d'épanchement pleural. Rien à signaler au point de vue pulmonaire.

Diagnostic : péricardite avec épanchement assez abondant. »

Le soir : température 40 degrés, pouls 130.

Au cours de la nuit suivante se déclarent deux nouvelles crises graves d'asphyxie, faisant redouter une issue fatale.

Le 8 janvier, M. de Lavergne nous montre le malade. Température 39°8. Facies pâles, lèvres violacées, dyspnée très accusée (respiration à 40-45) extrémités froides, pouls à 130, régulier, bien frappé (il a été doublé la nuit) non paradoxal.

La matité cardiaque, modérément accrue, dépasse d'un travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe du cœur est nettement perçue. Les bruits du cœur sont assourdis ; frottements péricardiques. Notre impression première est qu'il s'agit d'un épanchement péricardique modéré provoquant des signes fonctionnels en désaccord avec le faible volume présumé de l'épanchement. Ce qui domine c'est la dyspnée, impressionnante qui fait redouter la mort à trois reprises et contre laquelle il faut agir. Notre collègue de Lavergne, à qui revient le mérite d'avoir posé d'emblée le diagnostic et l'indication thérapeutique, nous demande de

pratiquer la ponction du péricarde. Nous estimons que cette ponction ne peut être faite qu'au bistouri à ciel ouvert.

Péricardotomie immédiate. — Malade en position demi-assise. Anesthésie locale (novocaïne-adréraline). Procédé de Délorme et Mignon.

Le champ opératoire est de l'étendue d'une pièce de 5 francs. On aperçoit dans le fond de la plaie les folioles graisseuses pré péricardiques.

Libération du péricarde dont l'amarrage à la pince est difficile, en raison de sa tension et surtout de son épaisseur et n'est réalisée seulement qu'à la quatrième tentative. Incision du sac péricardique sur une étendue de 3 centimètres : il a l'épaisseur d'un faux col. Ecoulement de 40 grammes de liquide séro-hématique. En raison de cette faible quantité, soupçonnant un épanchement cloisonné postérieure, on introduit l'index dans la cavité péricardique et on fait le tour de la base du cœur, d'abord en avant, puis en arrière. Il s'écoule à chaque exploration plusieurs jets de liquide mélangés de membranes fibrineuses (en tout 70 à 80 grammes).

Bien qu'anesthésie localement à la novocaïne, le malade n'a éprouvé aucun trouble au moment de ces manœuvres de cardiolyse intra-péricardique. On passe un seul point de suture lâche au milieu de la brèche péricardique, laissant à chaque extrémité deux orifices béants pour l'écoulement ultérieur du liquide. Suture des plans fibreux sous-cutanés et de la peau sans drainage,

L'examen cytologique du liquide prélevé au moment de l'opération a donné « Hématies nombreuses, quelques rares cellules endothéliales. Lymphocytes prédominants sur polynucléaires dans la proportion de 65 à 35 ».

Suites au point de vue opératoire. — Pansement le troisième jour, assez abondamment imprégné de liquide séro-hématique.

Fils enlevés le septième jour. Cicatrisation *per primam*. Le malade quittera notre service le dixième jour pour retourner dans celui de M. de Lavergne qui dirigera le traitement médical sur lequel nous n'insistons pas.

Au point de vue fonctionnel : opération bien supportée. Il n'y aura plus de menaces syncopales. La dyspnée, accusée le soir de l'opération et les trois jours suivants (entre 40 et 45 respirations) disparaîtra progressivement et la respiration sera normale le dixième jour.

La température, qui atteint 40°4, le soir de l'intervention, descendra progressivement à 38 degrés le sixième jour pour remonter pendant dix jours en raison de complications sérieuses (arthrite du coude, pleurésie double, péritonite et ascite). Le pouls suivra la marche de la température : maintenu autour de 130-140 pendant quatre jours il descendra à 100 le septième jour, pour remonter vers 120, et ne retrouvera son équilibre qu'au bout de deux mois, après de nombreuses menaces de défaillance (myocardite). L'épanchement péricardique se drainera les premiers jours par transsudation dans le pansement et ne se reproduira pas, tout au moins de façon perceptible, à l'auscultation.

Au sixième jour : bruits du cœur normaux, réguliers, légèrement assourdis, sans frottements.

Cet assourdissement disparaîtra le dixième jour. Radioscopie le huitième jour « l'ombre péricardique est normale au niveau de la pointe, mais un peu accrue dans le sens transversal au niveau de la base et empiète légèrement sur le bord droit du sternum. »

L'auscultation au bout de trois mois donne « souffle méso-systolique et méso ou télé-systolique de la pointe, donc à préciser morganique ; symphyse péricardique plus ou moins complète. Dyspnée d'effort.

Complications. — Alors que l'orage péricardique s'éteignait progressivement, des complications diverses survenaient.

1° *Rénales.* — Néphrite intense l'albuminurie atteint 9 gr. 40 le quatrième jour et 11 grammes le septième jour, obligeant à une saignée de 300 grammes. Cette albuminurie disparaît rapidement. La diurèse a toujours été abondante.

2° *Séreuses.* — Le 12 janvier, pleurésie gauche (300 grs.) liquide hémorragique dont la formule se superpose à celle du liquide péricardique :

Hématies	
Polynucléaires	30
Lymphocytes	70
Pas de bacille de koch	

Le 15 janvier, pleurésie droite peu abondante avec congestion sous corticale.

Le 16 janvier, arthrite séreuse du coude qui rétrocede en une semaine.

Le 20 janvier, péritonite avec épanchement.

OBSERVATION XIV.

Un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement, traitée et guérie par péricardotomie sans drainage, par H. Rouvillois, 1921.

Homme entre au Val de Grâce le 15 décembre 1919, pour bronchite, et fièvre, (anorexie, amaigrissement, dyspnée),

En février 1920, il présente des signes de congestion pulmonaire double avec épanchement pleural gauche.

1^{er} mars. — Bruit de frottement dans la région méso-cardiaque.

12 mars. — Signes d'épanchement péricardiques nets. Radioscopie : l'ombre cardiaque augmentée de volume, la pointe du cœur n'est pas visible.

Dans la soirée violente crise de dyspnée qui inquiète son médecin.

On décide la péricardotomie qui est faite le 13 mars.

Anesthésie locale. Procédé de Delorme et Mignon.

Péricardotomie. — Un litre environ de liquide séro-hématique, la face interne du péricarde est recouverte de nombreuses granulations qui ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion.

Pas de suture du péricarde, mais suture totale et aussi serrée que possible des plans superficiels sans aucun drainage.

Suites opératoires simples.

A signaler quelques jours après l'opération une tuméfaction douloureuse de la région droite du cou et du creux

sus-claviculaire du même côté qui finit par se résoudre peu à peu.

Dans les jours qui suivent l'intervention le malade est très nettement amélioré, les bruits du cœur qui avant l'opération étaient à peine perceptibles sont nettement entendus et la dyspnée est beaucoup moins vive. Cette amélioration des troubles cardiaques fonctionnels, n'empêche pas malheureusement les lésions tuberculeuses d'évoluer ailleurs et à la date du 30 avril, M. Rieux a constaté l'existence d'une pleurésie double à moyen épanchement et d'une péritonite avec ascite.

Au cours des mois suivants, toutes ces lésions cessent d'évoluer et regressent sensiblement.

31 août. — M. Rieux constate l'existence d'une symphyse péricardite totale, ainsi que le reliquat des lésions pleurales et péritonéales qui sont la signature tuberculeuse de l'affection.

L'état général s'améliore et le malade peut sortir de l'hôpital à la date du 17 septembre.

Quelques semaines après son départ M. Rouvillois recevait une lettre de lui dans laquelle il disait que son état s'améliorait toujours et que ses forces revenaient peu à peu.

OBSERVATION XV

Péricardite tuberculeuse hémorragique. Péricardotomie sans drainage par MM. Mouchet et Maniel.

T..., soldat sénégalais, du 12^e R. T. S., entré à l'hôpital de Gul-Hané, à Constantinople, le 21 octobre 1921, avec le diagnostic de bronchite aiguë. L'examen révèle des râles de bronchite généralisée avec légère congestion des bases. Température : 38°2. Etat général mauvais. Rien par ailleurs. Les jours suivants, la température oscille entre 39°2 et 40°4. Toux fréquente. Expectoration abondante à caractère muco-purulent. Recherche de bacilles de Koch : négative.

1^{er} novembre. — Apparition d'un petit foyer condensation pulmonaire dans la région sous-axillaire droite, avec quelques râles crépitants. Crachats légèrement hémoptoïques.

5 novembre. — Deuxième examen de crachats : négatif. Hémoculture négative. Au niveau du sommet gauche, légère réaction pleurale avec submatité.

14 novembre. — Apparition de frottements péricardiques au niveau du troisième espace intercostal gauche, sur une zone de dimensions égales à celles d'un pièce de 5 francs.

Les jours suivants, la zone de matité augmente progressivement symétriquement à gauche et à droite du sternum. Les frottements persistent : les bruits cardiaques sont assourdis ; la pointe n'est plus perceptible à la palpation. Le pouls est régulier, hypotendu, battant entre 100 et 110. Au Vaquez-Laubry : maxima, 10 1/12 ; maxima, 8. La convergence de ces deux valeurs indique un degré marqué d'insuffisance cardiaque.

19 novembre. — Une ponction, pratiquée au niveau du cinquième espace intercostal gauche, ramène un liquide hémorragique. L'examen de ce liquide révèle : nombreux globules rouges ; nombreux lymphocytes ; quelques très rares polynucléaires ; pas de germes à l'examen direct. L'ensemencement est négatif.

Le quatrième jour après la constatation des frottements péricardiques, des phénomènes de dyspnée et d'angoisse apparaissent. L'examen radioscopique confirme le diagnostic et montre une zone d'ombre triangulaire débordant le sternum à droite et à gauche de façon presque symétrique. Un diagramme radioscopique est établi.

L'abondance de l'épanchement, révélé par l'examen clinique et confirmé par la radioscopie, sa nature hémorragique, sa formule cytologique, l'absence de germes, sa coexistence chez un Sénégalais avec des lésions pulmonaires et pleurales, entraînent le diagnostic étiologique de péricardite tuberculeuse. L'intervention est décidée.

Opération pratiquée le 21 novembre, à 8 heures, sous anesthésie régionale à la novocaïne. Péricardotomie par le procédé Delorme-Mignon.

Résection des cinquième et sixième cartilages. Le péricarde est soulevé à la pince ; sa paroi, très épaissie, est ouverte au ciseau. Un flot de liquide hémorragique s'échappe en jet à une hauteur de 40 à 50 centimètres. L'ouverture est rapidement agrandie. Le liquide s'écoule en jets discontinus commandés par des mouvements respiratoires. Les prélèvements pour les recherches du laboratoire sont opérés. La quantité totale du liquide peut être évaluée à plus d'un litre.

Au fond de la poche péricardite vidée, le cœur apparaît de

couleur foncée. L'épicarde ne présente aucune zone tachée ou dépolie. Pas d'adhérences épi-péricardiques.

Les lèvres du péricarde sont abandonnées sans rapprochement. Deux points au catgut sur le voile musculaire pré-péricardique. Suture des plans superficiels. Réunion des lèvres cutanées au crin de Florence.

Le malade a accusé une sensation douloureuse au moment de l'ouverture du péricarde. Mais le choc opératoire est peu important. Le poulx, bien frappé, bat à 120 après l'intervention. Il était à 108, quand le malade a été porté sur la table d'opération. La déplétion péricardique brusque suffirait à expliquer cette légère différence dans le nombre des pulsations.

Le pansement est trouvé imbibé d'un liquide rosé quarante-huit heures après l'intervention.

24 novembre. — Nouveau pansement : pas de trace de suintement. Au Vaquez-Laubry : maxima, 12 $1/2$; minima, 7 $1/2$; la disparition de la convergence, qui existait avant l'intervention, est à noter. Ablation des points au huitième jour. Réunion *per primam*. Un seul incident est à signaler : le douzième jour après l'intervention, dans une quinte de toux violente, le malade désunit partiellement les lèvres de la plaie. Il a suffi de placer deux fils d'appui pour obtenir la cicatrisation définitive, sans trace de suppuration.

30 novembre. — L'amélioration se maintient. Sous l'influence d'une injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de sérum glycosé hypertopique à 300 pour 1.000, il se produit une véritable transformation dans l'état général du malade. Le poulx bat autour de 110, à 115, régulier et bien

frappé. Pas de frottements péricardiques. Pas de symptômes de lésions orificielles.

2 décembre. — Le malade se lève et s'alimente bien, reprend des forces. Chirurgicalement, il peut être considéré comme guéri. Un mois s'écoule ainsi.

Malheureusement, l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires se réveille vers la fin du mois de décembre. La base du poumon droit est mate et obscure. Dans le creux sus-claviculaire droit, apparaît une adénite du volume d'une grosse noix. Malgré tout, le malade se lève et peut circuler.

Dans les premiers jours du mois de janvier, la dyspnée apparaît. Le malade demeure assis dans son lit. Au Vaquez-Laubry : maxima = 12, 5, maxima = 10, 5. Les bruits cardiaques s'assourdissent : tendance au rythme embryocardite. L'évolution se précipite à partir de ce moment et le malade meurt le 10 janvier.

Autopsie. — On constate une symphyse complète des deux feuillets du péricarde. Le cœur est englobé dans une gangue formée par un péricarde très épaissi. On arrive très difficilement à dissocier les deux feuillets. La poche péricardique isolée pèse 250 grammes et sa paroi mesure en moyenne 5 millimètres d'épaisseur.

Les autres lésions constatées au cours de l'autopsie (volumineux ganglions caséux du médiastin, lésions tuberculeuses des poumons et du foie) ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'affection qui a provoqué la mort de ce malade.

OBSERVATION XVI

Péricardite tuberculeuse avec volumineux épanchement séreux
Péricardotomie d'urgence sans drainage. Insuccès, Par M. Botreau-Roussel.

Mar... Aug... N° Régiment d'Infanterie, 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Une méningite (?) dans l'enfance. N'a jamais été malade pendant l'adolescence, mais n'a jamais été bien fort. En service au Levant depuis trois mois.

Malade depuis trois jours quand il arriva à l'hôpital le 13 mars: En rentrant d'une marche un peu longue, sous une pluie froide, a été pris brusquement de douleurs dans le côté gauche, de toux sèche et de gêne respiratoire.

A son entrée à l'hôpital, son médecin traitant note le 14 mars: « Présente un peu de courbature fébrile. Vibrations thoraciques un peu augmentées à droite et en arrière. Etat général bon. Matité cardiaque augmentée. Pointe battant dans le sixième espace un peu en dehors ».

L'état s'aggrave le lendemain. La dyspnée augmente, le malade présente une toux sèche assez fatigante. Il m'est envoyé le 16 mars pour examen radiographique qui montre une opacité cardiaque très élargie dans tous ses diamètres avec des contours un peu flous. L'opacité cardiaque a dans son plus grand diamètre 20 centimètres et demi.

Le diagnostic péricardite s'impose.

Le lendemain l'état est franchement mauvais, la tempé-

rature atteint le soir 40°2. Le pouls est à 142. Le malade est cyanosé et on a l'impression qu'il va étouffer.

Mar... est évacué dans mon service où je pratique d'urgence, à 6 heures du soir, une péricardotomie. Anesthésie locale à la novocaïne. Malade en position demi-assise. Lambeau de Delorme et Mignon, et résection sur 4 centimètres des cinquième et sixième cartilages costaux. Avec le bout des ciseaux mousses on détache le triangulaire du sternum et on récline la plèvre sans voir les vaisseaux mammaires. Le péricarde dégagé est fixé avec des pinces de Chaput et on l'incise prudemment. Il est extrêmement épais, *environ 1 centimètre*, et ce n'est pas sans émotion que j'ai fait les 2 ou 3 derniers millimètres de l'incision, me demandant s'il n'y avait pas une symphyse totale du péricarde à la face antérieure du cœur et si je n'allais pas entrer dans un ventricule. Le péricarde ouvert, il s'écoule une très grande quantité de liquide séreux qu'on n'a pu mesurer, mais que j'estime à environ 1 litre. Le doigt introduit dans le péricarde trouve partout un péricarde lisse sans cloisonnement ni membranes. La face postérieure du cœur est libre. Le malade, soutenu par des aides, est assis pour permettre l'écoulement complet du liquide. Le péricarde n'est pas suturé. Le triangulaire est ramené au contact du sternum où il est fixé par un point. Suture aussi hermétique que possible de la peau et des tissus fibreux sous-cutanés sans drainage.

Le 18 mars, quoique la température reste élevée et le pouls rapide, le malade se sent très soulagé. Les urines sont abondantes et de composition normale.

Le 20, le pansement doit être changé à cause d'un écoulement abondant de liquide citrin filtrant par les lèvres

de la plaie suturée. Cet écoulement subsiste les jours suivants, l'état du malade s'améliore, le pouls passé à 110 et la température revient au voisinage de 37°5 le 24.

Nous espérons donc une issue heureuse, mais malgré ce symptôme de détente l'écoulement de sérosité est de plus en plus abondant par la cicatrice.

Le 25, soit huit jours après l'intervention, il s'est produit une véritable voussure au niveau des résections costales. La peau est très tendue par du liquide sous pression qui sourd goutte à goutte par l'angle supérieur de la plaie. Je n'ose enlever les fils, et les jours suivants il s'établit une fistule qui devient de plus en plus importante à la partie supérieure de la cicatrice opératoire réunie partout ailleurs.

Entre temps une pleurésie séro fibrineuse droite se déclare le 30 mars, qui nécessite, à cause de son importance, une ponction le 3 avril.

L'état général de ce malade baisse de plus en plus. Une pleurésie gauche se déclare le 10 avril. A cette date la fistule du péricarde est de la largeur du petit doigt et laisse couler environ 5 ou 600 grammes de liquide par jour. Plusieurs ensemencements ont été faits de ce liquide. Il s'est toujours montré stérile.

Je n'insiste pas sur le traitement médical qui a été poursuivi pendant toute la maladie : digitaline, etc.

Le malade succombe le 15 avril.

A l'autopsie, les poumons sont parsemés de tout petits tubercules. Les plèvres épaissies présentent toutes les deux des épanchements séro-fibrineux. Le péricarde est très épaissi et ne présente pas d'adhérence avec le cœur.

Un cobaye inoculé le 17 mars, au moment de l'opération,

avec le liquide péricardique, est mort seulement le 15 septembre, avec de la tuberculose disséminée du poumon et du foie avec présence de bacilles de Koch dans les organes.

OBSERVATION XVII

Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement par P. Emile Weil et Loiseleur (Soc. Med. Hop. Paris 1916.)

Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui présenta en mars 1916 une infection, qualifiée alors de grippe avec broncho-pneumonie et symptômes de défaillance cardiaque. Ces troubles cardiaques doivent avoir été le début de la péricardite. La note du médecin traitant parle d'embryocardie, d'œdème des membres, de teinte cyanotique des extrémités, de gros foie, d'ascite ; celle-ci fut fonctionnée en mai. Après une légère amélioration consécutive à une paracentèse, l'état s'aggrava de telle façon que les parents décidèrent de transporter l'enfant mourant de la Dordogne en Bretagne, son pays natal.

Le 29 juin, nous trouvons le petit malade assis dans son lit en orthopnée, la face bouffie, cyanosée, les lèvres bleues, les ailes du nez battent, les veines jugulaires sont saillantes ; on observe une circulation collatérale préthoracique, 40 respirations par minute. Toute la moitié inférieure du corps est œdématiée par un œdème bleu qui va en se dégradant à mesure qu'on se rapproche de la taille. Le ventre énorme contraste avec l'amaigrissement extrême des membres et surtout des bras. Son volume n'est pas dû à la présence

d'une ascite, mais à celle d'un foie volumineux qui descend dans le petit bassin et dont on ne peut sentir le bord inférieur; le bord supérieur remonte à la cinquième cote; l'organe est dur, bosselé et déformé. La rate ne paraît point grosse.

Les poumons sont normaux tant aux sommets qu'aux bases. Pas de signes pleuretiques. Cependant l'enfant est secoué par une petite toux sèche quinteuse, et rend quelques crachats muqueux et rosés d'œdème pulmonaire. La parole est presque impossible, à cause de la dyspnée et se fait seulement à voix chuchotée.

Le pouls est incomptable (au moins à 160) irrégulier, très faible. A l'auscultation, on ne perçoit pas de bruits à la pointe, à la base les deux bruits sont à peu près égaux, il n'y a ni souffle ni frottement. A la percussion la matité est énorme au devant du cœur; elle déborde de 4 centimètres le bord droit du sternum, occupe presque toute l'étendue du thorax gauche; elle n'a pas la forme d'une brioche.

Les urines sont rares, et épaisses, sans albumine.

Le diagnostic de grand épanchement péricardique avec cirrhose cardio-tuberculeuse est posé, que vient confirmer l'examen radioscopique. Celui-ci montre le thorax occupé par un globe obscur considérable, qui semble encore plus considérable à l'écran qu'à la percussion. L'obscurité dépasse largement la ligne médiane à droite, occupe presque tout le thorax gauche en examen normal. On ne retrouve un peu de clarté pulmonaire qu'en ponction oblique gauche antérieure. Pas de battement dans ce globe. Immobilité complète du diaphragme gauche! Le poumon droit semble sain et clair; quelques ombres ganglionnaires à droite.

2 juillet. — la cyanose a légèrement augmenté. Mêmes

symptômes cliniques, mais, en plus on constate à la base droite un syndrome pseudo-pleuretique.

Première séance de paracentèse. Première ponction (procédé Marfan) : on retire 40 centimètres cubes de liquide clair et citrin. L'aspiration ne peut retirer davantage.

Deuxième ponction (procédé Cassaet). Dans le sixième espace, sur la ligne axillaire, la ponction à l'appareil de Potain donne 1 litre de liquide hémorragique, mais non de sang pur.

A l'examen microscopique, on ne trouve point de microbes, mais seulement des globules rouges et des globules blancs en état de pycnose.

Nous supprimons tous les médicaments toni-cardiaques et diurétiques que prenait l'enfant, le régime lacté. Nous prescrivons une alimentation variée, plus substantielle un peu de viande crue et des séances d'Héliothérapie progressive sur le tronc.

4 juillet. — Le cœur est toujours aussi rapide : on n'entend pas mieux les battements, mais l'air de matité a diminué à la percussion de 1 cm. 1/2 dans toutes les dimensions. Les signes pleuretiques ont disparu. La cyanose est moindre. Les urines ont passé de 1 litre à 1 litre 1/2 sans médication.

6 juillet. — L'enfant retrouve de l'appétit, ne tousse plus, dort, est désenflé complètement, peut parler à haute voix. Le foie, toujours très gros, a un peu diminué. Le poulx oscille entre 120 et 140. Pas de bruits du cœur à la pointe, mais bruits plus forts à la base.

10 juillet. — L'urine diminue, tombe, le 8, à 500 centimètres cubes ; le 9, à 250 centimètres cubes. Poulx 150.

Réapparition des signes pleurétiques. La matité cardiaque

a augmenté, sans reprendre les dimensions primitives. Pas d'œdème.

11 juillet. — Deuxième séance de paracentèse (ponction Cassaet).

On retire 900 centimètres cubes de liquide séro-purulent, purée de pois, après l'ablation desquels on injecte 500 centimètres cubes d'air. La zone cardiaque est devenue complètement sonore. Aucun incident pendant l'opération.

A la suite de l'intervention tous les symptômes s'améliorent : augmentation des urines, disparitions des signes pseudopleurétiques de la base gauche, diminution légère du volume du foie.

19 juillet. — Troisième séance de paracentèse.

On pratique une première ponction dans l'aisselle gauche, dans le sixième espace intercostal, à la partie médiane de l'aisselle. On retire du sang pur, l'aiguille ayant ponctionné le ventricule.

Une deuxième ponction, faite plus en arrière, dans le même espace intercostal, retire 300 centimètres cubes de liquide clair séro-sanguinolent, non purulent. On injecte 300 centimètres cubes d'air.

L'examen radioscopique montre alors le péricarde devenu clair, mais il y a sur le bord droit du cœur une poche liquide au niveau de l'oreillette droite.

Une troisième ponction, faite sous le contrôle de l'écran avec une longue aiguille de Tuffier, passant par voie épigastrique, va en arrière du cœur, aborder le long du bord droit de la poche. On en retire 40 centimètres cubes de liquide clair, citrin et on injecte 40 centimètres cubes d'air.

A la suite de l'injection, toute la cavité péricardique

devient claire. Le muscle cardiaque semble plus étalé, plus large qu'au dernier examen.

26 juillet. — L'enfant n'a plus de fièvre depuis la dernière ponction et il peut dormir couché.

Le pouls est tombé à 120, est plus fort.

Respiration 32. Même état hépatique et abdominal :

La mine est bien meilleure. Il n'y a plus de cyanose des lèvres, ni de distension des veines cervicales.

3 août — Quatrième séance de paracentèse.

Une ponction sur la ligne axillaire retire 380 centimètres cubes de liquide séreux et citrin, à peine trouble. On injecte 380 centimètres cubes d'air.

Pendant tout le mois d'août, l'état général s'améliore, la température s'est entièrement régularisée ; l'épanchement ne se reproduit que très lentement, comme on peut le constater à l'écran. A partir du 17 août, on ajoute au traitement une prise quotidienne de 200 grammes de foie de bœuf pour agir sur le foie toujours aussi gros, dur et bosselé.

5 septembre. — L'épanchement est devenu abondant et remonte jusqu'aux oreillettes à l'écran ; disparition de la circulation collatérale, du syndrome pulmonaire de la base gauche, de la dyspnée, de l'accélération du pouls.

Cinquième séance de paracentèse. — Une première ponction, faite sur la ligne axillaire antérieure dans le sixième espace intercostal retire surtout de l'air et 100 centimètres cubes de liquide citrin. Une seconde ponction, pratiquée sur la ligne mamelonnaire, dans le sixième espace intercostal, après qu'on a marqué le bord supérieur du liquide et du diaphragme, enlève 800 centimètres cubes de liquide séreux. On injecte 400 centimètres cubes d'air.

28 septembre. — Grande amélioration de l'état général ; engraissement, pigmentation des téguments. Augmentation des urines. Accroissement de l'appétit. Pouls 120. Mais persistance du même gros foie, dur, bosselé, descendant presque dans le bassin.

23 octobre. — Depuis le 15 octobre on constate la reproduction du liquide, malgré la persistance du bon état général.

Sixième séance de paracentèse. — Après une ponction blanche faite sur le bord antérieur de la ligne axillaire, on pratique une ponction Marfan qui retire 750 centimètres cubes de liquide séro-purulent, plus trouble que les fois antérieures. Injection de 750 centimètres cubes d'air.

OBSERVATION XVIII

Pneumopéricarde thérapeutique, par Mariano Castex

Il s'agit d'une femme de 25 ans, entrée dans notre service de l'Hôpital Durand, le 28 septembre 1921.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à 65 ans d'ictus apoplectique ; la mère est lithiasique. Elle a 6 frères. La mère a eu 3 avortements spontanés.

Antécédents personnels. — Constipation opiniâtre à partir de la deuxième grossesse remontant à sept ans. Elle a eu 5 grossesses, dont une se termina par un avortement spontané ; les enfants des 4 autres sont vivants et sains.

La maladie actuelle commença en février 1921 sous la forme de colique hépatique, suivie de jaunisse qui dura vingt jours. Elle se reproduisit quelque temps après avec

des caractères identiques et avec la même intensité ce qui laissa la malade très affaiblie.

En juin 1921, grippe, douleurs d'épaule, toux, expectoration rare, fièvre quotidienne, sueurs nocturnes.

Tous ces phénomènes s'atténuaient sous l'action du traitement médical. Le 20 août, la situation s'aggrave, la température monte à 39 degrés le soir ; dans la région précordiale apparaît une sensation d'angoisse et d'étouffement avec dyspnée, toux sèche, impossibilité de rester couchée.

Examen antérieur. — Amaigrie, pâle, aspect anémique, avec cicatrices acromioclaviculaires et anecdotermiques aux extrémités et au tronc. Cyanose et refroidissement des genoux et des pieds, petits ganglions multiples dans l'aîne et les aisselles. Os, tibia, cubitus radius et clavicules légèrement irréguliers. Il y a des craquements articulaires dans les 2 genoux. Les masses musculaires sont légèrement diminuées de volume. On provoque des douleurs à la tension des masses musculaires et des nerfs périphériques. La force et le tonus sont diminués. Réflexes tendineux et osseux légèrement exaltés.

Crâne subbrachycéphale, cuir chevelu avec pityriasis simple, cheveux secs. Prunelles légèrement irrégulières et inégales (G. > D.), langue blanche saburrale, humide ; palais ogival. Dents manquent en grande partie. Au thorax, l'angle de Louis est marqué ; fréquence respiratoire 24 par minute.

Le poumon gauche présente du tympanisme en avant, une excursion réduite par l'extension de la matité cardiopéricardique ; en arrière il y a de la submatité dans la zone d'alarme et du tympanisme dans la région scapulaire ; à la base les vibrations sont diminuées ; la respiration est rude et

l'on entend des râles sibilants et sous-crépitants ; frottements pleuraux à la base. Le poumon droit offre en avant une sonorité diminuée, des vibrations augmentées, des râles humides et secs dans la région claviculaire ; en arrière on entend des râles et frottements dans la fosse sus-épineuse, des sibilances au-dessous. Toux légère avec rare expectoration muco-purulente.

On ne voit pas la pointe du cœur ; on perçoit un léger gonflement de la région précordiale. On ne sent pas le choc de la pointe. Il y a douleur à la percussion au niveau des espaces intercostaux gauches. Angle cardio-hépatique obtus. A l'auscultation de la pointe : premier bruit très faible ; deuxième bien, couvrant le premier son, un bruit de locomotive à 3 temps par frottement péricardique. Au foyer anatomique de la mitrale, le même bruit mais faible ; au foyer de l'artère pulmonaire, le même plus accentué. L'auscultation au niveau de la fosse externe cleidomastoïdienne nous révèle les deux bruits normaux du cœur, le premier étant peu net et le deuxième plus fort.

Abdomen proéminent surtout à l'ombilic, ligne médiane pigmentée. Il n'y a pas de réseau veineux. Le foie est augmenté de grandeur ; il est uni, sans douleur, de consistance légèrement augmentée.

Le bord est mou, d'un travers de doigt au-dessus de la ligne ombilicale, matité : 18 centimètres.

La rate est palpable, très augmentée de grandeur, dure, à bord tranchant ; elle est lisse, non douloureuse, et se déplace très bien avec la respiration.

L'examen somatique de la malade nous révèle une série de signes, qui, réunis, constituent divers groupes, dont le premier est déterminé par le terrain hérédosyphilitique dys-

trophique infectieux. Le deuxième groupe est déterminé par une dysendocrinie hyposurrénale et le troisième par la maladie actuelle qui se trouve constituée par des éléments de valeur très variée, mais tous dominés par le syndrome circulatoire.

Suivant l'ordre, nous devons donc considérer le syndrome respiratoire dont les lésions appréciées à l'examen somatique et objectivées à l'examen radiographique, par l'évolution clinique qui eut lieu et par l'extériorisation clinique qui la traduit, nous autorise à accepter cliniquement et affirmativement (malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats) l'existence d'un processus de tuberculose pulmonaire.

Le syndrome circulatoire se trouve constitué par des éléments de valeur pathognomonique qui nous permettent de diagnostiquer une péricardite exsudative d'origine grippale ou tuberculeuse. En tenant compte de l'anamnèse, cela nous simplifie la tâche et nous fait accepter comme étiologie de ce procès la tuberculose post-grippale franchement évolutive.

Pour arriver à un diagnostic plus précis nous avons pratiqué le 5 septembre, une ponction exploratrice du péricarde qui donna 20 centimètres cubes de liquide franchement hémorragique.

Le lendemain, par une ponction évacuatrice, nous avons extrait 330 centimètres cubes de liquide franchement hémorragique et aussitôt nous effectuâmes une injection de 150 centimètres cubes d'oxygène, au moyen de l'appareil de Forlani. La malade supporta sans aucun ennui cette opération ; elle resta soulagée, sa dyspnée s'étant atténuée. La radiographie obtenue deux jours après nous montre que l'air

occupe la bourse péricardique dans sa partie supérieure, séparé du liquide par une ligne horizontale.

On pratique deux autres injections dans l'intervalle de cinq jours, mais la malade fait une polysérite (liquide dans les deux plèvres et l'abdomen) ce qui complique la situation.

On procède à l'évacuation de la plèvre gauche qui, à l'examen, a la plus grande quantité ; on extrait 350 centimètres cubes et on injecte une même quantité d'oxygène.

Le 13 septembre, on extrait de la plèvre droite 800 centimètres cubes et on injecte 400 centimètres cubes d'oxygène, dans le but de diminuer la dyspnée que présente la malade et les 19 et 23 septembre on extrait à nouveau, chaque fois 800 centimètres cubes de la plèvre droite.

Le 23 septembre, on extrait de la plèvre gauche 600 centimètres cubes de liquide citrin et du péricarde 350 centimètres cubes en lui injectant 250 centimètres cubes d'oxygène.

De la même manière, s'effectuent quatre autres ponctions jusqu'à celle du 3 novembre, date à laquelle la malade se trouve mieux, s'alimente bien et, étant donné que le liquide péricardique a diminué grandement, qu'il ne paraît pas y avoir d'adhérences et que l'air semble totalement absorbé, comme le révèle la radioscopie, on commence à intensifier le traitement médical, qui, dès le début, fut appliqué dans la forme suivante : digitaline, tricalcine, théobromine, diosmine, etc.

En janvier 1922, se trouvant bien déjà depuis quelques jours et s'étant déjà levée, on lui donne l'exeat dans des conditions assez satisfaisantes.

Le 6 avril 1922, la malade vint au service, son ventre ayant grossi et se fatiguant au moindre effort. Par suite de

son extrême faiblesse, elle ne peut rester couchée, sinon demi-assise, et n'arrive pas à obtenir le sommeil. On lui conseille d'entrer à l'hôpital, ce qu'elle accepte immédiatement, et l'examen somatique donne : femme fiévreuse, cyanose de la face, des lèvres et oreilles, avec grande dyspnée qui s'accroît par le seul fait de marcher ou de faire quelque mouvement.

Les sclérotiques ont une légère teinte subictérique. Lèvres et langue violacées. Le cou avec érithisme artériel évident et légère stase veineuse. Les tissus mous donnent l'impression d'une infiltration hydropique. Il y a un léger tirage.

Le thorax, dans la région correspondant à la colonne, présente un œdème mu.

Les phénomènes pulmonaires persistent, intensifiés. Quant au cœur, on ne voit pas la pointe ; on la palpe néanmoins dans le quatrième espace intercostal. Dans la position latérale et sans remuer la malade, il semble la sentir en dehors de la ligne mamillaire ; dans le cinquième espace intercostal, après avoir agité la malade la pointe se fait plus perceptible, quoique son choc soit peu intense.

La région précordiale est légèrement voussurée. On ne voit ni choc ni retraction de la paroi. Il y a arrêt cardiaque dans les inspirations profondes. La pointe se percute sur la sixième côte, sur la ligne mamillaire. L'angle cardio-hépatique est franchement droit. A la pointe, on entend des frottements pleuro-péricardiques. Les bruits sont fréquents, moins nets, avec tendance à l'embryocardie. Il y a arythmie respiratoire. Tricuspidé et pulmonaire donnent des sons nets. A l'aorte étouffement du premier et accentuation du deuxième bruit.

Pouls faible, fréquent, avec les caractères du pouls paradoxal de Kussmaul.

Abdomen globuleux, avec onde liquide, évidente à la percussion.

Un nouvel examen fait le 15 août nous montre la non-existence de Kussmaul ; l'absence de collapsus veineux, l'absence de rétraction systolique de la pointe.

Il existe une légère régurgitation veineuse qui ne se modifie pas avec les mouvements respiratoires. Au niveau du deuxième et troisième espace intercostal gauche, on perçoit des frottements pleuro-péricardiques.

L'examen radioscopique révèle l'existence de liquide dans la plèvre droit. Le bord droit de l'ombre cardiaque est diffus et se confond avec la chaîne ganglionnaire, étant en relation avec elle. Le bord gauche est moins diffus, mais à la base, il se confond avec l'ombre hépato-splénique.

Ayant essayé, sous l'écran radioscopique et avec l'oxygénateur de précision Bayeux, d'insuffler le péricarde, nous avons échoué à plusieurs reprises.

OBSERVATION XIX

Péricardite séro-fibrineuse. Pneumo-péricarde artificiel. Symphyse consécutive. L'hémiplégie péricarditique par Messieurs J. Troisier, André Jacquelin et R. Gayet.

Mme R. . . . 29 ans, entre à Necker, le 5 avril 1921 ; sans antécédent pathologique notable jusqu'en 1911, où elle a présenté un épisode pulmonaire aigu ; ses deux frères ont été atteints d'une tuberculose des séreuses : l'un d'une pleurésie et l'autre d'une péritonite bacillaire mortelle.

Dans une première phase de six semaines environ (oct.-nov. 1920) s'est manifestée une pleurésie séro-fibrineuse droite, à faible épanchement, au cours de laquelle un examen des crachats a déjà révélé des bacilles de Koch.

Après une rémission en apparence complète de ces troubles la malade se présente en avril avec tous les signes d'une cortico-pleurite chronique de la base droite avec matité, souffle tubo-pleural, pectoriloquie aphone et ponction exploratrice négative. Mais les signes généraux, d'une imprégnation tuberculeuse assez sévère avec fièvre oscillant entre 38°5 et 39°5, font penser à une nouvelle localisation évolutive de la tuberculose que ne décèle pas l'examen des poumons.

Le 12 avril, un point de côté scissural gauche se manifeste brusquement et à sa suite commence à évoluer une interlobite typique dont les frottements, d'abord perçus dans la région para vertébrale, ne tardent pas à s'étendre en dehors dans l'aisselle, puis en avant, jusque dans la région précordiale. Le point de côté régresse, lorsque le 15 avril, au soir, survint une crise de *lipothymies* avec état syncopal, chute de la température de 38°5 à 35°5, tachycardie extrême et arythmie. L'auscultation du cœur ne révèle que ces troubles du rythme.

C'est seulement le 2 mai que l'auscultation du quatrième espace intercostal gauche, contre le sternum, fait entendre un *frottement péricardique* typique et la radioscopie, pratiquée le même jour, montre un léger élargissement des parties inférieures de l'ombre cardiaque, « en tente ». Dans les jours qui suivent se développe une *névralgie phrénique* très douloureuse, et malgré une révulsion précordiale répétée la douleur précordiale s'accroît.

La malade sort, sur sa demande, quelques jours. Elle rentre dans le service le 25 mai en proie à une *dyspnée* intense et à une tachyarythmie inquiétante. La radioscopie et la radiographie donnent alors une image absolument nette de péri-cardite à gros épanchement, et une ponction évacuatrice effectuée par la voie épigastrique, selon la technique préconisée par Marfan et Blechmann, donne issue à 230 centimètres cubes de liquide très fortement hémorragique, contenant à parties égales des polynucléaires, de grands mononucléaires et des lymphocytes, et non bacillifère (inoculation négative à deux cobayes).

Cette ponction amène une détente remarquable de la gêne fonctionnelle du cœur. Mais une nouvelle crise d'angoisse avec palpitations nécessite dès le surlendemain soir une deuxième ponction d'urgence qui évacue 190 centimètres cubes de liquide ayant à peu près les mêmes caractères que celui retiré le 28 mai.

Six jours après cette dernière évacuation, survient dans la nuit du 5 au 6 juin une *hémiplégie droite* avec aphasie qui persistera avec tous les signes d'une lésion en foyer des voies pyramidales (signe de Babinski, etc.), jusque vers le 10 juillet, date où elle commencera à rétrocéder peu à peu.

Pendant ce temps l'épanchement péricardique se reproduit à plusieurs reprises, et la réapparition de la tachyarythmie oblige à évacuer :

Le 15 juin, 700 centimètres cubes ;

Le 11 juillet, 470 centimètres cubes ;

Le 29 juillet, 600 centimètres cubes ;

Le 8 août, 60 centimètres cubes ;

Le 23 août, 10 centimètres cubes.

A chacune de ces cinq nouvelles ponctions le liquide devient plus clair, d'abord brunâtre, puis orangé, et enfin, à partir de la ponction du 8 août, jaune citron. Mais, malgré la persistance et l'accentuation des troubles cardiaques, on ne peut plus retirer le 23 août que 10 centimètres cubes de liquide. La radiographie montre pourtant une ombre péricardique énorme, et on pense à un cloisonnement de l'épanchement qui empêche son évacuation.

Sur cinq cobayes inoculés avec le liquide, un seul présente au bout de cinq semaines des lésions de tuberculisation manifeste dans lesquelles la recherche du bacille de Koch est positive.

Pendant le mois de septembre et le début d'octobre, l'état demeure stationnaire, mais le 21 octobre, devant une nouvelle aggravation des troubles cardiaques, une huitième paracentèse du péricarde est tentée et donne cette fois issue à 600 centimètres cubes de liquide, rosé, où la réaction de Rivalta est très fortement positive, et dont la formule cytologique comporte une polynucléose prédominante.

Le 10 novembre on est de nouveau obligé d'évacuer 50 centimètres cubes, et le 3 décembre 350 centimètres cubes.

En présence de cette répétition de l'épanchement que n'ont pu tarir 10 ponctions successives, depuis le début de mai jusqu'en décembre, on décide alors de réaliser une pneumoséreuse et le 3 décembre on remplace, à l'aide de l'appareil à pneumothorax de Kuss, les 350 centimètres cubes de sérosité retirée par une égale quantité d'azote, que l'on injecte à la pression de 22 centimètres d'eau en arrêtant l'injection au moment où la malade accuse les troubles car-

diaques qui, avant les précédentes ponctions, lui en faisaient demander le secours.

Cette pneumo séreuse est contrôlée par la radioscopie et l'orthodiagraphie qui permet d'apprécier le volume du cœur nettement visible dans un halo gazeux.

Sous l'influence de ce traitement l'épanchement cesse de se reproduire. A peine voit-on avant la résorption complète de l'azote se reformer un peu de liquide à la partie inférieure. Les limites de la matité, les radioscopies et radiographies ultérieures, une ponction pratiquée le 11 février 1922, l'autopsie enfin montrent que le péricarde est définitivement resté asséché jusqu'à la mort de la malade.

Mais là ne se borne pas l'histoire clinique de cette malade. Dès le 14 décembre c'est-à-dire quatre jours après la dernière ponction péricardique, se manifestent les premiers signes d'ascite. C'est le début d'une phase, qui durera neuf mois, jusqu'en septembre 1922, d'œdème et d'ascite.

Le 14 décembre, donc l'on remarque une augmentation du volume du ventre. Ni symptômes fonctionnels surajoutés, ni clochers antérieurs d'une température qui oscille entre 36°5 et 37°5 n'ont permis de prévoir cette réaction péritonéale. Très rapidement le ventre proéminent pointe en avant, tend les téguments. Peu de circulation collatérale.

Le 6 janvier, au pied droit apparaît un œdème qui peu à peu envahit la jambe, puis la cuisse, donnant au membre inférieur droit un aspect phlébitique.

En février, apparition progressive dans l'autre membre d'un œdème analogue.

En mars, la malade se présente avec un anasarque considérable des deux membres inférieurs, des parties déclives

et une acuité volumineuse. Cet aspect, l'apyrexie complète, son histoire clinique antérieure, font penser à des troubles dus à la cardiopathie antérieure, mais les limites de la matité cardiaque sont normales. L'auscultation ne révèle rien d'anormal. Pas de troubles du rythme, le pouls est bien régulier et bien frappé. Le foie palpé après ponction ne déborde que de deux travers de doigt. Il y a de la dyspnée, qui disparaîtra après la ponction du péritoine. L'examen du poumon ne révèle rien de nouveau. Des ponctions exploratrices restent négatives, pas d'hydrothorax. Les urines (1 litre) sont normales: pas d'albumine, de cylindres ou d'hématies.

La paracentèse enfin, donne issue à un liquide hyperfibrineux à grosse réaction lymphocytaire, très légèrement trouble. L'inoculation au cobaye est négative.

L'ascite semble procéder par poussées, quoiqu'il n'y ait jamais eu de modifications antérieures de la température, du pouls ou d'insuffisance cardiaque. D'abord libre et d'évacuation facile, elle devient par la suite plus difficile à vider. Sept paracentèses sont pratiquées, la quantité de liquide évacué varie entre 6 et 10 litres.

Les œdèmes sont comme l'ascite insensibles à tout traitement par digitaline, scille, théobromine ou autre, aux régimes déchlorurés lactés. En juillet, ils atteignent un tel développement que par trois fois 5 tubes de Southey sont appliqués donnant chaque fois issue à 1 litre de sérosité environ. A partir de cette date, les œdèmes diminuent rapidement. De 67 kilogrammes la malade descend à 53 kilogrammes à la fin d'août. Tout œdème disparaît en septembre. L'ascite, par contre, ne devait jamais s'éliminer complètement. La der-

nière ponction le 12 août permet de soutirer 9 litres de liquide.

Le 7 octobre, la malade était prise d'un point de côté droit. Le 9, elle est très dyspnéique. Le pouls est fréquent, mais régulier. La température est à 39 degrés. Le poumon droit a conservé sans modifications les signes de sclérose avec sa matité généralisée, le souffle râpeux inspiratoire et expiratoire, la pectoriloquie aphone et la bronchophonie, l'extension anormale du champ phonendoscopique, la grisaille arborescente à la radioscopie, l'absence de liquide aux ponctions exploratrices, mais cette fois il existe un élément surajouté. C'est en avant une pluie de râles fins crépitants s'étendant en arrière jusqu'à la ligne axillaire et en haut jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule.

La base pulmonaire gauche est le siège d'un épanchement de moyenne abondance.

Le cœur, parfaitement régulier, ne présente aucun signe de lésions péricardiques ou endocardiques. La saillie légère des jugulaires, le foie de 12 centimètres légèrement douloureux traduisent seuls une légère insuffisance cardiaque. Mais pas d'œdèmes des membres inférieurs. L'ascite n'a pas augmenté.

La déformation du thorax s'est encore accrue. Il existe un affaissement de la région sous-claviculaire droite contrastant avec la voussure de la région hépatique et de l'abdomen. En arrière, l'on constate une double courbure de la colonne vertébrale: l'une supérieure à concavité droite; l'autre inférieure à convexité droite. Dans la région sous-claviculaire, l'hémithorax droit mesure 31 centimètres, le gauche 40. Au niveau de l'appendice xyphoïde, l'on trouve 33 contre 40.

A ces signes de déformations extérieures correspond une déviation généralisée des organes thoraciques. La percussion du cœur limite une surface de grandeur normale, mais à cheval derrière le sternum. En faisant basculer la malade de droite et de gauche, l'on obtient un déplacement global de la pointe et de la base de 2 centimètres environ.

Ces notions sont confirmées par l'auscultation des orifices rejetés à droite et la radioscopie qui, en outre, montre l'absence totale de liquide intra-péricardique; la pointe et les bords du cœur ondulent normalement pendant la systole. Aucun signe de médiastinite antérieure, ni à l'examen clinique, ni à la radioscopie.

L'hémiplégie droite de juin 1922 ne se traduit plus que par une légère diminution des réflexes tendineux et de la force musculaire de ce côté.

L'expectoration à peu près nulle les premiers jours, parut augmenter vers le 20 octobre. C'est avec une grande difficulté que la malade peut émettre quelques crachats mucopurulents verdâtres sans bacilles visibles, mais tuberculisant le cobaye. Les signes d'épanchement de la base gauche restèrent aussi frustes. Le cœur ne donna pas de nouveaux signes d'insuffisance.

A ces transformations de signes stéthoscopiques correspondit une température dont la courbe présente deux stades : le premier d'une quinzaine de jours, d'oscillations variant entre 37° - $37^{\circ}2$ le matin, $38^{\circ}5$ - $38^{\circ}9$ le soir, puis un plateau de dix jours vers les $38^{\circ}7$ qui se termina par une reprise de petites oscillations entre 37 degrés et $37^{\circ}3$. La cuti-réaction était faiblement positive.

Malgré la régression thermique complète, la malade

s'affaiblissait de jour en jour et, le 9 décembre, elle expira vingt-quatre heures après le début d'une poussée septicémique consécutive à une bartholinite avec adénite inguinale.

L'autopsie pratiquée le 10 décembre, a montré les lésions suivantes : au niveau du *médiastin antérieur* on ne trouve qu'un tissu œdémateux permettant de séparer facilement le plastron sterno-costal. Le cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche est, par contre, extrêmement épaissi et il est très difficile de le séparer du péricarde.

Une incision verticale paramédiane permet de se rendre compte que le *péricarde* ne contient pas de liquide. Sa paroi n'est que faiblement augmentée d'épaisseur, mais une symphyse totale assez lâche et se laissant décoller au doigt, réunit le feuillet viscéral au feuillet pariétal. Ni granulations, ni tubercules.

Le cœur est plutôt petit. Il pèse 250 grammes et mesure 8 centimètres dans le sens transversal, au niveau de la base des deux ventricules, comme dans le sens vertical, depuis les sigmoïdes aortiques jusqu'à sa pointe.

A la coupe, les parois ventriculaires ne sont pas hypertrophiées : la gauche est épaisse de 120 millimètres à 3 centimètres environ de la pointe. Peut-être le muscle cardiaque est-il un peu flasque et moins résistant que normalement.

Les cavités du cœur ne sont pas dilatées, et en aucun point on ne note ni thrombose, ni endocardite ancienne ou récente, ni lésion valvulaire. L'aorte est tout à fait saine.

La *plèvre gauche*, très épaissie, a ses deux feuillets couverts de fausses membranes et déjà réunis en maints endroits

par des brides fibrineuses. Sa cavité ainsi cloisonnée contient environ 1 litre de liquide citrin, légèrement rosé.

La *plèvre droite* présente des lésions beaucoup plus anciennes. Elle est symphysée sur toute sa hauteur. Cette symphyse est d'une densité extrême et ne se rompt qu'au couteau. Elle ne s'accompagne que d'une pachypleurite fort minime. Sur aucune des deux plèvres, on ne peut découvrir la moindre zone caséifiée.

Les *poumons* sont congestionnés et plus ou moins atelectasiés. Les deux sommets sont, de plus, atteints de pneumonie ardoisée, avec, du côté gauche, un vieux tubercule de la grosseur d'un pois, en partie crétacé. Mais de nombreuses coupes faites dans les deux poumons ne révèlent aucune lésion tuberculeuse récente. Dans la zone corticale notamment, on ne voit nulle part la réaction pleurale gagner la parenchyme pulmonaire.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* n'ont pas subi de transformation caséuse. Non hypertrophiés, ils sont infiltrés d'anthracose.

L'ouverture de l'abdomen donne issue à 1 litre environ d'une ascite citrine. Mais le *péritoine* est remarquablement sain et transparent, sauf à sa région supérieure où on note une péri-hépatite assez intense sur la face convexe et une péricapnité plus légère.

Le *foie* pèse 1.400 grammes et offre à la coupe l'aspect classique du foie muscade, mais assez faiblement congestionné. Il n'est pas sclérosé.

Les *reins* se décortiquent bien et pèsent chacun 150 gr.

La *rate* a sa consistance accrue. Poids : 190 grammes.

Les *surrénales* ne présentent rien de notable.

Aucun de ces différents organes ne montre de lésions tuberculeuses visibles.

Enfin l'hémisphère cérébral gauche coupé méthodiquement apparaît atteint d'un foyer de ramollissement typique, siégeant à la face externe des noyaux gris centraux, sous l'avant-mur qui paraît entièrement respecté. Pas de lésions vasculaires.

Adénite inguinale aiguë gauche sans périadénite. Sur frottis, on découvre des cocci et des bacilles variés, bartholinite gauche.

L'examen histologique a révélé dans la plèvre gauche des lésions tuberculeuses complexes. Au milieu d'un tissu déjà très sclérosé une multitude de cellules géantes, volumineuses et multinucléées, peu de lymphocytes et quelques bacilles de Koch. La plèvre droite, au contraire, n'est plus constituée que par un tissu scléreux adulte sans éléments cellulaires. Les poumons présentent au contact des plèvres des réactions d'alvéolite discrète sans tuberculisation. Au niveau du sommet gauche lésions fibreuses encerclant une masse amorphe caséuse, de tuberculose banale. La symphyse péricardique en son milieu restait lâche, avec quelques lymphocytes et de petits espaces virtuels. Les deux feuillets, viscéral et pariétal, constitués par du tissu scléreux, rouge au van Gieson, mais contenant encore çà et là une cellule géante et quelques lymphocytes. A peu près pas de dégénération caséuse dans les plèvres et le péricarde. Aspect typique de foie cardiaque au début avec intégrité de la zone portale. Pas de cirrhose, sauf au niveau de la surface, où on constate quelques tubercules avec cellules géantes et une ébauche de remaniement du parenchyme à leur voisinage. Très rares cellules géantes dans la rate. Reins parfaitement sains.

CONCLUSIONS

1° La péricardite tuberculeuse avec épanchement est une affection dont le diagnostic est difficile et dont le pronostic est grave ; sa latence clinique empêche souvent l'institution d'un traitement précoce.

2° La constatation d'un pouls dit paradoxal chez un malade dont l'aire de matité précordiale est augmentée, dont les bruits du cœur sont assourdis doit faire penser à la probabilité d'une péricardite avec épanchement.

3° La paracentèse évacuatrice non suivie d'injection de gaz doit être abandonnée dans le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement : elle ne réussit qu'exceptionnellement à tarir le liquide qui se reproduit de façon incessante ;

4° Le traitement chirurgical de la péricardite séro-fibrineuse consiste dans la péricardotomie ;

a) La péricardotomie avec drainage est abandonnée : le drainage entraîne la transformation purulente du liquide péricarditique séro-fibrineux.

b) La péricardotomie sans drainage extérieur, mais qui laisse le péricarde ouvert pour permettre

au liquide tuberculeux qui se reforme, de diffuser dans les espaces prépéricardiques, à donné de meilleurs résultats : sur 7 cas ainsi traités on note 5 guérisons. Il subsiste le plus souvent une symphyse sterno-péricardique ;

5° Le traitement médical de choix de la péricardite tuberculeuse séro-fibrineuse est à l'heure actuelle le pneumopéricarde artificiel.

C'est une méthode ne nécessitant aucun appareillage spécial : une aiguille à ponction lombaire, la pompe d'un appareil de Potain ou même une grosse seringue suffisent.

En pratique on injecte dans le péricarde un volume d'air sensiblement égal à la moitié du liquide évacué.

Le pneumopéricarde permet d'assécher le péricarde sans entraîner de symphyse sterno-péricardique. Sur 7 cas publiés, il y eut 6 guérisons de la lésion péricardique ;

6° Hydro-pneumopéricarde artificiel. Il se caractérise par l'existence d'une matité cardio-hépatique à limite supérieure horizontale surmontée d'une zone de sonorité.

Ces zones varient suivant les déplacements du malade, le liquide se portant à la partie la plus déclive et l'aire à la partie supérieure. L'auscultation permet d'entendre sur le sujet assis, dans la zone aérique, un tintement métallique mésosystolique analogue au tintement de l'hydro-pneumothorax. Il existe un bruit de succussion hippocratique.

La radioscopie montre que le liquide et l'air sont séparés par une limite horizontale animée de petites ondulations.

5° Péricardotomie ou pneumopéricarde ? Les cas publiés jusqu'à ce jour sont trop peu nombreux pour se faire une opinion définitive sur la valeur respective des deux procédés.

Il nous semble cependant que le pneumopéricarde thérapeutique, méthode à la portée de tous les médecins permet de lutter avec succès contre la péricardite tuberculeuse. Malheureusement, dans l'une et l'autre méthode, les autres lésions bacillaires continuent le plus souvent à évoluer et assombrissent le pronostic de la péricardite tuberculeuse avec épanchement.

Vu : Le Président de la thèse,
SERGENT

Vu, le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander*. — Zeitsch. für diätet. u. phys. Therapie, 1911.
Amaudrut. — Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. Paris, 1^{er} juin 1923.
Bettrup-Hausen. — Uges Krift for Loeger, 13 juillet 1916.
Bérard et Pehu. — Lyon médical, 1^{er} avril 1906.
Berteaux. — Thèse Lyon, 1906.
Blechmann. — Thèse Paris, 1913.
— L'Hôpital. Paris 1922.
— Les péricardites aiguës (Flammarion, 1922).
Botreau et Roussel. — Société anatomique. Paris, 27 juin 1922.
Chavigny. — Paris médical 1917, p. 219.
Chavigny et Sencert. — Revue médicale de l'Est, 1921.
Duguet. — Bull. et mém. Société chirurgie Hôp. Paris, 19 octobre 1921.
Faure (J.-L.). — Congrès de Chirurgie, 1902.
Geselschap. — Nederl. tydsch voor geneeskunde, 11 juin 1910.
Jacob et Chavigny. — Bull. et mém. Soc. Chir. Paris, 1911.
Jacob. — Bull. et mém. Soc. Chir. Hôp. Paris, 1913.
Kussmaul. — Über schwielige mediastino-pericarditis und den paradoxen Puls. (Berl. Klin. Wochenschr., 1873).
Lafabrègue. — Thèse Paris, 1903.
Lian (C.). — Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée.
— La Pratique médicale française, janvier 1925.
Lian (C.) et Pollet. — Année médicale pratique, 1923.
Malle. — Traité d'anatomie chirurgicale et de médecine opératoire. Paris, 1855.
Mariano Castex. — Journal de médecine de Paris, 1^{er} septembre 1923.
Martinet (A.). — Clinique thérapeutique, 1923.
Mouchet et Maniel. — Bull. et Mém. Soc. Chir. Hôp. Paris, 27 juin 1922.
Rae. — The Lancet, 22 avril 1907.
Rendu. — Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris, 22 mars 1901.

Riebold. — Berl. Klin. Wochenschr., 1910.

Rist et Walser. — Annales de médecine, avril 1925.

Rouvillois (H.). — Bull. et Mém. Soc. Chir. Hôp. Paris, 26 octobre 1921.

Rullier. — Archives de médecine et de pharmacie militaires 1896.

Tavernier et Serr. — Lyon médical, 1918.

Toubert et Chavigny. — Lyon médical, 1912.

Troisier (J.) Jacquelin (A.) et Gayet (R.). — Bull. Mém. Soc. med. Hôp. Paris, 16 février 1923.

Weïl et Loiseleur. — Presse médicale, juin 1916.

Wenckebach. — Zeitsch. für Klin Medizin, 1910

6734 - Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE & Cie, 15, rue Racine, Paris - (6-25)

